



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

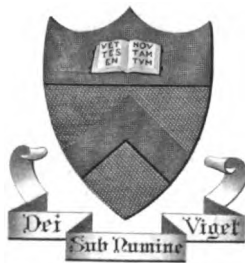
Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



32101 075387488

Library of



Princeton University.

Presented by

HOWARD CROSBY WARREN '89

Howard C. Warren
Princeton, N.J.

Bound Sept. 1909

[illegible]

Journal of Management Studies, 19(1), 67-80.

JOURNAL
FÜR
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

==== **BAND XI** =====

ZUGLEICH
ZEITSCHRIFT FÜR HYPNOTISMUS, BAND XXI

HERAUSGEGEBEN VON
AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT

REDIGIERT VON
K. BRODMANN

MIT ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN



LEIPZIG
VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH
1908

Spamersche Buchdruckerei in Leipzig.

Inhalts-Verzeichnis.

Band XI.

Abhandlungen.

| | Seite |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| Bielschowsky, M. , Über den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. — Ein Beitrag zur Kenntnis der Regenerationsvorgänge an Ganglienzellen und Nervenfasern. (23 Textfiguren). | 188 |
| Binswanger, L. , Diagnostische Assoziationsstudien. XI. Beitrag: Über das Verhalten des psychogalvanischen Phänomens beim Assoziationsexperiment (Fortsetzung und Schluß) | 65, 133 |
| Forel, A. , Zum heutigen Stand der Psychotherapie. Ein Vorschlag | 266 |
| Gaspero, H. di , Über das Phänomen der Makropsie als Symptom akuter toxischer Halluzinose | 115 |
| Goldstein, K. , Zur Lehre von der motorischen Apraxie | 169, 270 |
| Hafsahl , Über den Beginn der Silberreifung der Neurofibrillen im Rückenmark der Säuger | 109 |
| Hudovernig, K. , Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lokalisationslehre einiger Gehirnnervenkerne (Nervus Hypoglossus, Vagus und Facialis). (II. Fortsetzung und Schluß) | 26 |
| Janssens, G. , und Mees, R. A. , Ein Fall von progressiver juveniler Demenz (klinisch: „juvenile Paralyse“) | 157 |
| Lewandowsky, M. , und Stadelmann, E. , Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung und über Rechenstörungen bei Herderkrankung des Gehirns | 249 |
| Mayr, E. , Physikalisch-chemische Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Rückenmarkes. (44 Textfiguren) | 49, 228, 284 |
| Mees, R. A. , vgl. Janssens | 157 |
| Rossi, O. , Über einige morphologische Besonderheiten der Spinalganglien bei den Säugetieren. Bemerkungen über die sog. Collateralregeneration (31 Figuren). | I |
| Stadelmann, E. , vgl. Lewandowsky | 249 |

(RECAP)

6455

10/12/55

1.11.1956

566637

Persönliche Bemerkungen.

| | Seite |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Schaffer, K. , In eigener Sache. Erwiderung auf die Bemerkungen der Herren M. Bielschowsky und L. Huismans | 96 |
| Huismans, L. , Antwort an Herrn Karl Schaffer-Budapest | 246 |

Besprechungen und Buchanzeigen.

| | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Anton, G. , Ärztliches über Sprechen und Denken | 105 |
| Heidenhain, M. , Plasma und Zelle. I. Abteilung: Allgemeine Anatomie der lebenden Masse. 1. Lieferung | 154 |
| Hoche, A. , Notwendige Reformen der Unfallversicherungsgesetze . . . | 105 |
| Hellpach, W. , Technischer Fortschritt und seelische Gesundheit . . . | 247 |
| Karplus, J. P. , Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere | 105 |
| Lewandowsky, M. , Die Funktionen des zentralen Nervensystems . . . | 106 |
| Oppenheim, H. und Cassirer, R. , Die Encephalitis | 299 |
| Pilcz, A. , Beitrag zur vergleichenden Rassen-Psychiatrie | 107 |
| Verworn, M. , Zur Psychologie der primitiven Kunst | 107 |
| de Vries, H. , Der Mechanismus des Denkens | 107 |
| Ziehen, Th. , Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis | 156 |



Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten am Institut für höhere Studien in Florenz.
(Leitung: Prof. E. Tanzi.)

Über einige morphologische Besonderheiten der Spinalganglien bei den Säugetieren.

Bemerkungen über die sog. Collateralregeneration.

Von

Dr. Ottorino Rossi,
Assistent und Privatdozent.

(31 Textfiguren.)

Die Zelle der Spinalganglien, die bislang als eines der einfachsten Bildungselemente galt, ließ dagegen neuerdings seit Anwendung der Methode von R. y Cajal mit reduziertem Silbersalpeter eine ziemlich komplizierte Struktur erkennen, die in verschiedener Hinsicht eines eingehenden Studiums würdig zu sein scheint. Tüchtige Forscher sind auf diesem Gebiete mit Werken hervorgetreten, deren Wichtigkeit hauptsächlich darin gipfelt, daß man auf Grund der Beobachtung einiger morphologischen Besonderheiten an den Spinalganglienzellen Schlußfolgerungen ziehen konnte zur Stütze der neuen Ansichten auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Ich berufe mich hier auf die Theorie der sogenannten „*Collateral-regeneration*“, welche, wie wir im Verlaufe vorstehender Abhandlung sehen werden, von Nageotte formuliert und später von andern, namentlich Cajal angenommen wurde.

Bei der Erörterung eines so interessanten Themas gewinnt jede neue Beobachtung an Wert, um so mehr, wenn eine solche sich auf die einfache Darstellung der Tatsachen beschränkt, ohne das an und für sich schon schwierige Gebiet mit einem Ballast unnützer Hypothesen zu beschweren. Ich habe mir deshalb in vorliegender Arbeit zum Ziele gesetzt, die Ergebnisse langjähriger Beobachtungen an einem wertvollen Prüfungsmateriale zusammenzufassen. Mein Zweck ist nun, in erster Linie an der Hand der eigenen Resultate und derjenigen anderer Forscher zu prüfen, welche von den an den Spinalganglien beobachteten Bildungen normal, oder besser gesagt konstant sind, und welche mit dem oder jenem Krankheitszustande zusammenhängen, und in zweiter Linie zu sehen, ob die eine oder andere dieser Bildungen solche Merkmale zeige, daß man sie für die Trägerin irgend einer Regenerationstätigkeit halten könnte.

Ich werde bei Darlegung meiner Resultate ein analytisches Verfahren einschlagen, um die größtmögliche Deutlichkeit zu erreichen.

Nach meinem unmaßgeblichen Dafürhalten haben die ziemlich leichten und sehr glänzenden mit der Cajalschen Methode erzielten Ergebnisse die zwar nicht so vollständigen, aber nicht minder interessanten mit anderen Methoden erhaltenen Resultate vielleicht etwas zu sehr in den Hintergrund gedrängt, wie wohl selbst der spanische Histologe sehr viel Gewicht auf sie legte in seiner Arbeit über die Morphologie der Spinalganglienzelle; andererseits wurden auch die Befunde, die uns die vergleichende Anatomie an die Hand gibt, allzuwenig bei der allgemeinen Behandlung des Themas berücksichtigt.

Wollte ich nun diese Befunde für sich behandeln, so gäbe das Veranlassung zu unliebsamen Wiederholungen und hätte außerdem den Nachteil, die Analogien und die Differenzen zwischen jenen und den neueren Ergebnissen weniger deutlich zur Anschauung zu bringen. Um diesem Mißstande so weit als tunlich vorzubeugen, werde ich über jeden einzelnen Zellentypus die notwendigen Angaben machen, wobei ich selbstverständlich nur jene Bildungen berücksichtigen werde, die Bezug auf unsere Erörterung haben und für die angeführten neuen Hypothesen von einiger Bedeutung sind. Ich werde mich in meiner Darstellung an die von Cajal angewendete Nomenklatur halten (1).

* * *

Unter den bislang nur wenig bekannten Zellentypen hat Cajal in seiner bereits angeführten Arbeit unter der Bezeichnung von *Celulas desgarradas o seniles* einen Zellentypus beschrieben, der dem jugendlichen Alter tatsächlich abginge, sich dagegen nach dem sechzigsten Lebensjahre sehr häufig vorfände. Der Prozeß, welcher zu diesem Zellentypus führt, ist durch eine Art bogenförmiger Ausbuchtung der Umgebung des Zelleibes gekennzeichnet, von welchem in größerer oder geringerer Anzahl strahlenförmige Ausläufer mit winkelförmigen Umrissen ausgehen.

Bald darauf fand Marinesco (2) mittels derselben Methode Zellenelemente von diesem Typus in den Spinalganglien eines mit progressiver Paralyse behafteten Mannes, der in verhältnismäßig jugendlichem Alter — 45 Jahr alt — starb, und sodann bei einem jungen Manne, welcher im Zustande einer schweren Kachexie starb und außerdem mit einer Rückenmarksgeschwulst behaftet war.

Mir ist es gelungen, Zellen vom Typus „desgarrado“ und auch mit „Knopflöchern“ versehene periphere Zellen in jungen Individuen ausfindig zu machen, so bei einem 20jährigen jungen Manne, der an Pneumonie starb und, wie sich aus der klinischen Prüfung ergab, durchaus frei von irgendwelcher krankhaften Anlage des Nervensystems war, sowie an einer 22jährigen Frau, die im Verlaufe eines Abdominaltyphus starb, ebenso ohne Spur von einer früheren krankhaften Anlage. Diese Resultate habe ich in einer meiner früheren Arbeiten aufgeführt (3), wo ich auch die am meisten charakteristischen Formen dieser Elemente zeichnete.

Im Verfolg meiner neueren Forschungen konnte ich auch neuerdings wieder die Häufigkeit dieser Anhängsel an Zellen junger Individuen beobachten. **Fig. 1** stellt eine derartige Zelle dar, welche sich in den Ganglienpräparaten eines jungen, mit Dementia praecox behafteten, Mannes vorfanden. Übrigens ist bekannt, wie als erster Dogiel und nach ihm Cajal und Oloriz mittels der Golgischen Methode in

den Spinalganglien erwachsener Säugetiere in überzeugender Weise Expansionen des Zellenkörpers nachweisen konnten, welche sie für Protoplasmafortsätze hielten. Levi (4) konnte unter Anwendung der Methode mit reduziertem Silbersalpeter in der Spinalganglien der Chelonien Expansionen von verschiedener Form und verschiedenem Durchmesser beschreiben und fand sodann in einigen Teleosten, und zwar besonders beim *Orthogoriscus mola*, viele Zellelemente, welche analoge Bildungen aufweisen. Ich selbst habe in der bereits angeführten Arbeit Zellen beschrieben und abgebildet (Fig. 6), welche ganz den Charakter des „Desgarrado-Typus“ an sich tragen, bei einem jungen Rind und gelangte deshalb zu der Schlußfolgerung, daß sich nach dieser Konstatierung bei normalen Tieren verschiedener Klassen ganz von selbst die Bemerkung aufdrängt, „es seien diese Expansionen, die von Cajal als speziell der Senilität zukommend und von Marinesco in einigen Krankheiten des Nervensystems beschrieben, von mir dagegen auch in den Ganglienzellen von jungen und nicht neuropathischen Individuen gefunden wurden, nicht ohne weiteres als morphologische Erscheinungen aufzufassen, die auf einen abnormen Status der Ganglienzellen hinweisen“.

Levi widmete sich weiteren Studien vom vergleichend-anatomischen und embryologischen Gesichtspunkte aus und publizierte eine Reihe von Arbeiten, in welchen er die konstante Anwesenheit dieses Zellentypus mit den Expansionen bestätigt. Derselbe gelangt sogar auf Grund seiner Beobachtungen zu der wichtigen Schlußfolgerung, daß sowohl alle diese Expansionen, wie auch der gefensterte Apparat, welchem er eine viel weitergehende Bedeutung als Cajal zuerkennt, indem er darin auch das feinste die Zellen umgebende Netzwerk einschließt, Gebilde von gemeinsamen Ursprünge darstellten: „Alle stammen von Keimzellenteilen, welche infolge besonderer mechanischer Einwirkungen sich vom Zellenkörper getrennt und wenigstens zum Teil tiefgehende Modifikationen in ihrer Struktur erfahren haben“. Auch der Zweck dieser Bildungen bestände ausschließlich darin, die Oberfläche des Zelleibes in entsprechender Weise zu vermehren.

Diese Resultate bilden eine neue und wichtige Stütze für die von mir bezüglich der pathologischen Anatomie des Nervensystems gemachte Reserve, ja dieselben dürften mich sogar berechtigen, dieselbe in weniger dubitative Form einzukleiden.

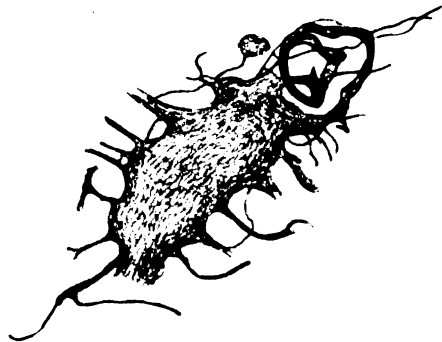


Fig. 1. Zelle vom Desgarradotypus. — Spinalganglion eines mit *Dementia praecox* behafteten jungen Mannes.

* * *

Größeres Interesse bieten jene neueren Forschungen und die Behauptungen einiger Autoren, welche sich auf die sogenannten „Knäuelbildungen im Zellenbereiche“ beziehen.

Ehrlich (5) und Aronson (6) beschrieben zuerst Formen von Knäuelbildungen im Bereiche der Spinalganglienzellen. Cajal (7), dem es gelang, dieselben mittels der Golgischen Methode nachzuweisen, sprach die Vermutung aus, daß die-

selben das Ende von sympathischen Fasern darstellten. Dogiel (8) gab sodann eine eingehendere Beschreibung von diesen Gebilden, die es in zwei Kategorien einteilte: die Kategorie, zu der die zellenumgebenden Nester gehören, die aus feinen Fasern, sowie verschiedenen Elementen bestehen, denen er einen sympathischen Ursprung zuschreibt, und eine zweite Kategorie von zellenumgebenden Nestern, die von einer Markfaser herrühren und aus den marklosen Verzweigungen derselben bestehen. Die Markfaser selbst wäre auf einen Hauptfortsatz der Zellen des zweiten Typus zurückzuführen, welchen er in den Ganglien beschrieb.

Cajal (9) unterzog das Thema einer nochmaligen Prüfung, und an der Hand seiner eigenen Resultate und derjenigen von Dogiel beschrieb er die folgenden Typen dieser Bildungen.

1. Von Knäuelchen umgebene Plattenbildungen, bestehend aus einer marklosen Faser, welche den knäueligen Teil des Fortsatzes der Ganglienzelle umhüllt: Cajal konnte keinerlei Abteilungen dieser Faser entdecken, aber er vermutete deren Vorhandensein aus der Anwesenheit von einigen Merkmalen längs ihres Verlaufes; in manchen Fällen geht die Faser vom Knäuelchen der einen Zelle auf dasjenige einer benachbarten über. Das solcherweise gebildete Geflecht erstreckt sich manchmal auch auf den Zelleib, indem es zu einem gemischten Typus von Knäuelbildung die Veranlassung gibt.

2. Zellenumgebende krampfaderartige Plattenbildungen sehr reich an Ästen, welche um den Zelleib herumlaufen, ohne um die Knäuelchen herum Spiralen und Verästelungen zu bilden: die feinsten Äste endigen in krampfaderartigen Expansionen: die Nester von diesem Typus finden sich bei weitem weniger häufig vor, als diejenigen des folgenden Typus. Wahrscheinlich, sagt Cajal, rühren diese Endapparate von sympathischen Fasern her.

3. Zellenumgebende Eichen oder Dogielnester, welche sich nicht nur in der Umgebung von Zellen großen Umfangs, sondern auch in denen von kleinem Umfange vorfinden. Cajal verhält sich sehr reserviert bezüglich des Ursprungs der Fasern, aus denen sie gebildet sind, jedoch scheint er geneigt zu sein, auszuschließen, es könne sich um Zellen sympathischen Ursprungs handeln. Wie bereits erwähnt, ist Dogiel der Ansicht, daß sie die Äste der Hauptfaser seiner Zellen vom zweiten Typus einfach fortsetzten. Cajal hat mittels seiner neuen Methode das Vorhandensein dieser Nester bestätigt. Eben diesen Bildungen kommt nun die Benennung: „Dogielsche Nester“ zu, die ihnen von Cajal zu Ehren ihres Entdeckers gegeben wurde und nicht den Plattenbildungen von angeblich sympathischem Ursprung, wie Nageotte ungenau angibt, wenn er schreibt:

„Les pelotons en nids pericellulaires de Dogiel sont actuellement considérés comme les terminaisons de fibres sympathiques qui viendraient s'articuler avec certaines cellules des Ganglions rachidiens.“

Es ist von Wichtigkeit, diese Ungenauigkeit hervorzuheben, da daraus erhellt, daß man die Dogielschen Nester schon für intergangliären Ursprungs hielt. An diese drei Typen von zellumgebenden Verzweigungen schließt sich nun ein

4. zellumgebende Plattenbildung an, die auf die Verzweigungen des Achsenzylinders der nämlichen Zelle zurückzuführen ist. Schon Levi hatte in seiner Arbeit über die Ganglien der Chelonien feine Fortsätze beschrieben, welche vom Zelleib ausgehend auf der Zellfläche, jedoch immerhin auf einer beschränkten Zone, ein kompli-

ziertes Netz bilden. Ich selbst habe in der bereits angeführten Arbeit, die ich der Versammlung der italienischen Gesellschaft für Pathologie (Sitzung v. 2. Okt. 1906) vorlegte, beim „Menschen“ in überzeugender Weise dargetan, „wie der Achsenzylinder vor seiner klassischen Spaltung feine Nebenäste ausschicke, die ihrerseits sich wieder in feine Äste verteilen, welche letztere einen feinen Faserwulst bilden, der die Zelle selbst umhüllt“. Diese Anordnung kommt in Fig. 7 der genannten Arbeit zur Darstellung.

Diese bibliographischen Reminiszenzen berechtigen mich zu dem Schluß, daß schon vor den Forschungen Nageottes betreffs der Übertragung der Ganglien zwei Typen von zellumgebenden Plattenbildungen intergangliären Ursprungs bekannt waren, d. h. jener der Dogielschen Nester, sowie der von Levi bei den Chelonien bloß angedeutete und von mir mit absoluter Deutlichkeit bei den Säugetieren vorgeführte Typus.

Schließlich beobachtete Levi beim Orthogoriscus einen anderen Bau. Die Oberfläche der Zelle war mit einem Geflecht feiner Fäserchen bekleidet, deren Herkunft nicht festgestellt werden konnte; dieselben anastomisierten unter sich an einigen Stellen und, was viel wichtiger ist, mit den der Peripherie zunächst gelegenen Balken der Zelle. Im Hinblick auf diese Struktur fügt der Autor hinzu: „wenn, was ich für wahrscheinlich halte, diese feinen Fäserchen den sympathischen Enden entsprechen, wie sie von Ehrlich, Retzius, Dogiel und Cajal an den Ganglien anderer Tiere beschrieben wurden, wäre die Kontinuität zwischen diesen angeblich sympathischen Enden und dem Protoplasma der Ganglienzellen dargetan“.

In der mehrfach erwähnten Arbeit beschrieb Cajal auch unter der Bezeichnung „Extrazelluläre Endplatten oder Endknäuelbildungen“ verworrene Geflechte von feinen krampfaderigen Fäserchen, deren ursprüngliche Faser man von markhaltigen Fasern ausgehen sieht. Dies sind die von der Anatomie gewonnenen Befunde, und die in jüngster Zeit von Nageotte (10) mittels der Methode der Übertragung der Spinalganglien unter die Haut erzielten Resultate bilden eine wichtige Bestätigung derselben.

Derselbe konnte mit dieser Methode in der Tat feststellen, daß verschiedene Arten der Plattenbildung, die sich in den Ganglien vorfinden, auf einen intergangliären Ursprung zurückzuführen sind. Von dem Knäuelchen enthaltenden Teile des Achsenzylinders einer übertragenen Ganglienzelle entstehen, schon wenige Stunden (24) nach der Einimpfung Fasern, welche drei Typen von Plattenbildungen darstellen:

A. Knotige Plattenbildungen, bestehend aus Seitenästen, die von einem Knäuelchen einer, oder mitunter mehrerer Zellen ausgehend auf jene Knötchen übergreifen, welche von subkapsulären Elementen gebildet sind, die an der Stelle einer zerstörten Ganglienzelle zurück blieben.

B. Von Knäuelchen umgebene Plattenbildungen, die den von Cajal beschriebenen vollständig ähnlich sind. Ihre Äste gehen vom Knäuelchen der Zelle selbst aus, sich um dasselbe herumwindend, mitunter auch von benachbarten Knäuelchen; diese Formen kommen ziemlich frühzeitig zum Vorschein, später entwickeln sie sich und die von ihnen auslaufenden Zweige bilden den Typus:

C. Zellenumgebende Plattenbildungen — pelotons pericellulaires —. Diese letzteren rühren fast immer vom Knäuelchen derselben Zelle her, die sie umgeben, mitunter, aber seltener, von einer Nachbarzelle derselben Art, und in letzterem Falle zeigt die Zelle, um die sich die Äste herumwinden, wenig Lebensfähigkeit zu besitzen.

Diese Ergebnisse Nageottes bezüglich der zellenumgebenden Plattenbildungen würden also den von mir beschriebenen und abgebildeten Befund, betreffend die Bildung von zellenumgebenden Nestern, deren Fasern vom Hauptfortsatz der Zelle selbst ausgehen, zu bestätigen, und dieselben zeigen auch in evidenter Weise, daß die Dogielschen Nester nicht von den Fasern, die von den Zellen des zweiten Typus dieses Autors herrühren, stammen, sondern vielmehr von den Fasern, welche von dem knäueligen Teile des Fortsatzes der großen Ganglienzelle ausgehen.

Marinesco (II), der sich auch mit dem Studium der Erscheinungen bezüglich der übertragenen Ganglien befaßte, hat nach Nageotte, in bezug auf diese Art von Fortsätzen der Nervenzellen, zur Kenntnis gebracht, daß die zellumgebenden Nester, abgesehen von solchem Ursprung, auch gebildet werden können, wenn das Ganglion übertragen werde auf den Verlauf eines Nerven von neugebildeten Fasern des Nervs selbst welche in das Ganglion übergreifen.

Noch größere Aufmerksamkeit verdient jedoch die Erklärung, welche Nageotte bezüglich der Natur und Funktion aller dieser Strukturen gibt. Er gibt zu, daß es sich um eine Hypertrophie von Bildungen handle, die sich zwar auch in normalem Zustande vorfinden, aber nur in kleiner Anzahl. Es befänden sich in den Ganglien Nervenanhängsel, die sich wesentlich darin charakterisierten, daß sie nicht dazu dienten, zwischen den einzelnen Nervensträngen einen Zusammenhang herzustellen und daß sie in keinerlei Beziehung mit den Funktionen der Empfindung und der Bewegung stünden: sie nehmen keinen Anteil an der Nervenfunktion. Diese Anhängsel bezeichnet Nageotte mit dem Namen „*Paraphytes*“. Ihre Häufigkeit wechselt je nach der Gattung, dem Alter, dem Gesundheitszustande des Tieres; dieselben sind nicht feststehend, sondern vermehren sich in gewissen Verhältnissen und können anscheinend auch verschwinden. Zu diesen *Paraphytes* rechnet Nageotte auch die Fasern welche mit „*Bolas*“ endigen und von der Zelle herrühren. Aber während diese, in gewissen Fällen, in Tätigkeit treten und sich vermehren können, indem sie dann zu den Erscheinungen der collateralen Regeneration Veranlassung geben, hätten dagegen die bisher untersuchten, welche die sogenannten Plattenbildungen veranlassen, eine Ernährungsfunktion zugunsten des gesamten Neuron:

„Il est donc probable que les arborisations des nodules résiduels sont des racines à l'aide desquelles certains neurones étendent leur champ nutritif et mettent à profit les amas de cellules satellites devenues sans emploi par suite de la mort de leur cellule nerveuse. Quant aux pelotons pericellulaires ils semblent jouer un rôle analogue à celui du trophosphonium en augmentant la surface de contact entre le neurone et ses propres cellules satellites.“

Die Nageottesche Hypothese ist sicherlich geistreich, indeß will mir bei dem heutigen Stande der Frage ein gewisse Reserve bezüglich derselben durchaus nicht als übertrieben erscheinen. Vor allem basiert die Hypothese des französischen Forschers, was ja bei jeder logischen Beweisführung als ihre schwache Seite zu bezeichnen ist, selbst wieder auf Hypothesen, d. h. auf derjenigen Cajals, daß zwischen den Trabantenzellen der Kapsel und den Nervenelementen unter gewissen Umständen eine wirkliche Symbiosis bestehe, sowie auf jene Holmgreens, welcher den subkapsulären Zellen die Rolle zuweist, den Nervenzellen Nährsubstanz zuzuführen, oder wenigstens die zur Ausübung ihrer Funktion notwendigen Erregungsmittel. Nun weiß man aber, daß nicht alle Autoren darüber einig sind, den subkapsulären Zellen Funktionen

dieser Natur zuzuschreiben. Marinesco (12) z. B. glaubt, dieselben hätten lediglich den Zweck, die von zugrunde gegangenen Nervenzellen zurückgelassene Lücke wieder auszufüllen, und auch Esposito (13) vertritt in dieser Beziehung eine ziemlich ähnliche Meinung. Cajal selbst, in seiner Arbeit über die Ganglien, spricht ihnen höchstens eine formbildende Tätigkeit auf die Zelle zu, welche sie umgeben, deren Ernährung, oder das Wachstum von deren Nervenfasern sie anregen. In normalen Verhältnissen wäre jedoch diese formbildende Tätigkeit in Schranken gehalten durch eine „antimitosigenea“ Substanz, d. h. eine Substanz, welche die Vermehrung der Trabantenzellen mäßigt und die in der Nervenzelle enthalten wäre. Wenn nun, wie das z. B. im Alter geschieht, die Nervenzelle Veränderungen erfährt, so würde die besagte einschränkende Substanz bedeutend geringer, die Satellitenzellen vermehrten sich dagegen und regten die Nervenfasern zum Wachstum an, was die Bildung von Ausläufern im Zelleibe zur Folge hätte. Wenn Nageotte in ihrem vollen Umfange die hypothetische Funktion annehmen will, welche Cajal den Trabantenzellen zuschreibt, so müßte man z. B. im Falle der knotigen Plattenbildung sich vorstellen, daß eine Nervenzelle vernichtet würde und ihre Trabantenzellen in tätiger Weise wucherten, indem sie ein Knötchen bilden, während eine Nachbarzelle nur in geringfügigerem Grade verändert würde und zwar in der Weise, daß ihre Trabantenzellen, nicht mehr strenge im Zügel gehalten, die Bildung von Verästelungen hervorriefen, welche dann auf das restierende Knötchen zuliefen, um ferner jenen Erreger zu suchen, welchen sie in der Nähe haben und welcher auf die Zelle selbst einwirkt, von welcher sie herrühren.

Jedoch anstatt auf diesem unsicheren Gebiete der Hypothesen zu debattieren, sehen wir ein wenig, welche Argumente uns die objektiven Befunde zur Beurteilung dieser Verhältnisse an die Hand geben können.

Nageotte, welcher diesen Bildungen die oben angegebene Bedeutung zuweist, gibt jedoch zu, daß sie normal seien, aber auf demselben mechanischen Wege entstanden und deshalb nur in beschränkter Anzahl.

Die an Tieren der verschiedensten Art ausgeführten Untersuchungen Levis haben dargetan, daß selbst ziemlich komplizierte Bildungen dieser Natur sich häufig in den Ganglien vorfinden ohne irgendwelches Anzeichen von einem krankhaften Zustande. Die embryologischen Untersuchungen dieses Autors haben auch in evidenten Weise gezeigt, wie diese Bildungen schon frühzeitig bei der Entwicklung des Embryo zum Vorschein kommen. Er gelangt zu dem Schlusse, dieselben seien mit denjenigen analog und homolog, welche Cajal unter dem Namen gefensterter Apparat beschrieb.

Beim Menschen finden sich die oben genannten Plattenbildungen in allen Altersstufen und bei Individuen, die mit keinerlei Krankheit des Nervensystems behaftet sind.

Die von mir in Fig. 7 der erwähnten Arbeit gezeichnete Zelle gehörte einem Spinalganglion eines zwanzigjährigen jungen Mannes an, welcher an Pneumonie starb. Ziemlich ähnlich ist die Zelle, welche ich in vorliegender Arbeit unter Fig. 2 zur Darstellung bringe und die sich in einem anderen Abschnitte desselben Ganglion befindet. Seitenäste des Achsenzylinders der Ganglienzelle, welche sich zu einem Perizellulargeflecht vereinigen, von dessen Fasern einige in einen Knopf auslaufen, kann man auch bei Fig. 3 beobachten, welche von dem Ganglion einer mit 22 Jahren

an Abdominaltyphus verstorbenen Frau herrührt. Ein Netzwerk von aus der Umgebung der Zelle selbst entsprungenen Ästen ist in Fig. 4 gegeben, und solches findet sich in einem Ganglienpräparat derselben jungen Frau. Ein anderes Ganglienpräparat derselben Person bringt Fig. 5 zur Anschauung, wo man sehen kann, wie die Fäserchen, entstanden aus dem Fortsatze der tiefer liegenden Zelle, die in ihrer Struktur auch ziemlich verändert erscheint, zusammenlaufen, um ein Netz zu bilden, welches die höher liegende Zelle, die in besserem Zustande sich befindet, umgibt. Ebenso aus Fasern entsprungen, die nicht von

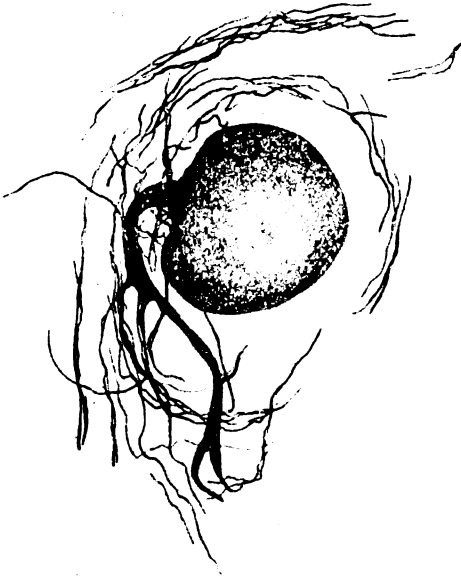


Fig. 2. Zelle mit pericellulärer Knäuelbildung von Ästen gebildet, die vom Hauptfortsatz der Zelle selbst ausgehen. — Vom Ganglion eines 20 jährigen jungen Mannes, der an Pneumonie starb.



Fig. 4. Pericellularnetz aus Ästen gebildet, welche aus dem Umkreis der Zelle entspringen. — Ganglion eines 22 jährigen Mannes.



Fig. 3. Zelle mit Pericellularnetz, das aus dem Anfangsteile des Fortsatzes der nämlichen Zelle hervorgeht. — Ganglion eines 22 jährigen Mannes.

derselben Zelle stammen, ist jenes elegante Netz, das wir in Fig. 6 eine wohl-erhaltene Ganglienzelle umgeben sehen. Das Präparat stammt von dem Ganglion

eines mit *Dementia praecox* behafteten Mannes, der mit 40 Jahren an Lungentuberkulose starb. **Fig. 7** veranschaulicht die netzartige Bildung um den Pol einer Ganglienzelle von einem an progressiver Paralyse verstorbenen Individuum; viele Äste endigen mit kleinen Massen, und andere vereinigen unter sich größere Anhäufungen, auf deren wahrscheinliche Bedeutung ich zurückkommen werde.



Fig. 5. Pericellularnetz das mit zwei Zellen in Verbindung steht. — Ganglion eines 22 jährigen Mannes.

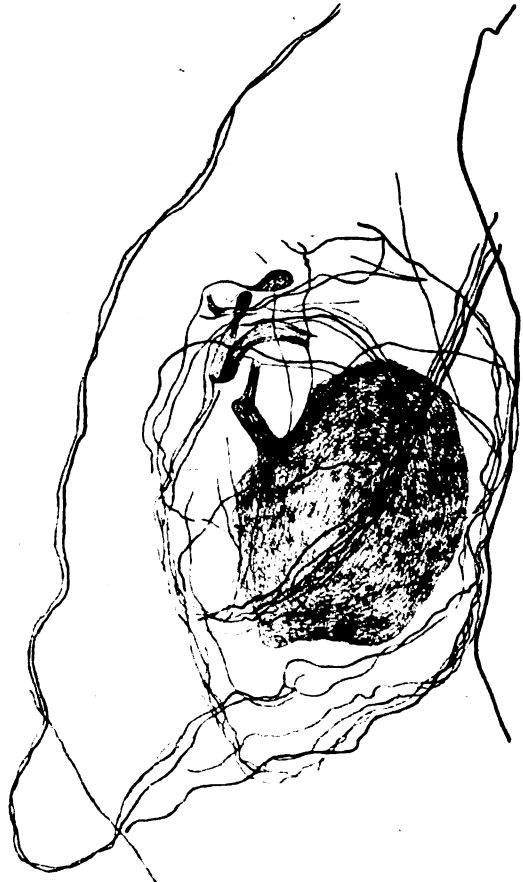


Fig. 6. Pericellularnetz von extracellulären Fasern herrührend. — Ganglion eines 40jährigen, mit *Dementia praecox* behafteten Mannes.

Auch bei **Fig. 8**, die gleichfalls dem Ganglienpräparat eines Paralytischen entstammt, beobachten wir den Anfang eines Perizellularnetzes, das aus den Verästelungen des knäueligen Teiles des Achsenzylinders entspringt. Einige Äste endigen in große Stäbe.

Auch bei **Fig. 9** beobachten wir ein elegantes Perizellularnetz. Die dasselbe zusammensetzenden Äste gehen von den großen Fasern seiner Umgebung aus. Auch diese Abbildung wurde dem Ganglienpräparate eines Paralytischen entnommen. Die **Fig. 10** zeigt drei von dichten und unentwirrbaren Perizellularnetzen umgebene Zellen, wobei die Äste eines Netzes in das andere übergehen, zuweilen dem Verlaufe eines Achsenzylinderteiles folgend. Auch dies ist ein Präparat vom Ganglion eines Paralytiker.

Ein reiches Geflecht, teils in der Nähe, teils in der Umgebung der Zelle gelegen, ist das in **Fig. 11** abgebildete, das dem Ganglienpräparate eines 75jährigen Mannes entstammt.



Fig. 7. Netzartige Bildung mit Bolas. — Ganglion eines mit Paralysis progressiva behafteten Individuums.

Die in **Fig. 12** dargestellte Zelle, die verschiedene Anhängsel aufweist, schickt von einem derselben eine zarte und lange Faser aus, die sich hinter einer kleineren Zelle teilt. Auch sie findet sich im Ganglion eines Greises.



Fig. 8. Pericelluläre Verzweigungen, von dem knäueligen Teile des Achsencylinders der Ganglienzelle herrührend. — Ganglion eines Paralytikers.



Fig. 9. Pericelluläre Knäuelbildung. — Ganglion eines Paralytikers.

Einen Fensterungsprozeß des sehr zarten und eleganten Zelleibs in der Weise, daß der Anschein eines weitmaschigen Netzes erweckt wird, bringt die in **Fig. 13** abgebildete Zelle zur Anschauung, ebenfalls dem Ganglienpräparate eines Greises entstammend.



Fig. 10. Drei Zellen, deren Pericellularnetze Äste zeigen, welche von der einen zur anderen übergehen. — Ganglion eines Paralytikers.



Fig. 11. Peri- und juxta-celluläres Geflecht. — Ganglion eines 75 jährigen Greises.

Endlich zeigen **Fig. 14** und **15** komplizierte Verzweigungen, welche sich sehr häufig in den Spinalganglien vorfinden. Plattenbildungen, welche den von Nageotte unter dem Namen knotige Plattenbildungen, sowie von Cajal unter dem von extrazellulären Endplattenbildungen.

Die perizellulären Plattenbildungen finden sich demnach in den Ganglien aller geprüften Tiere, sie sind konstant und nach meinen Beobachtungen bei dem Menschen in den verschiedenen Lebensaltern gleich zahlreich und gleichmäßig entwickelt,

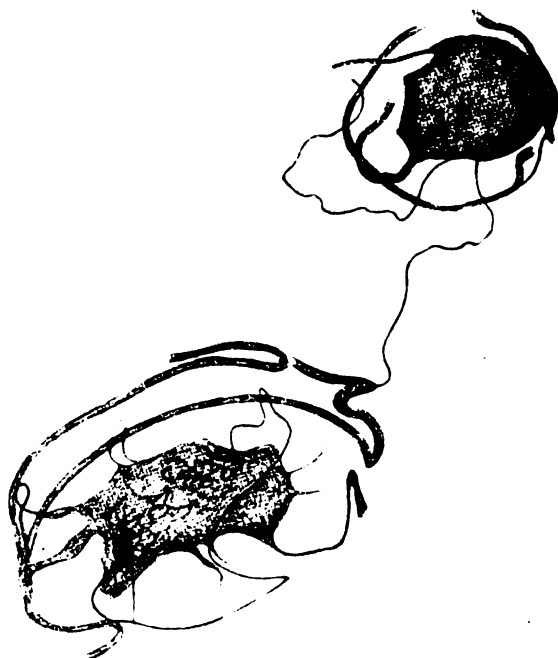


Fig. 12. Zelle welche eine Faser ausschickt, welche in der Umgebung einer anderen Zelle endet. — Spinalganglion eines Greises.

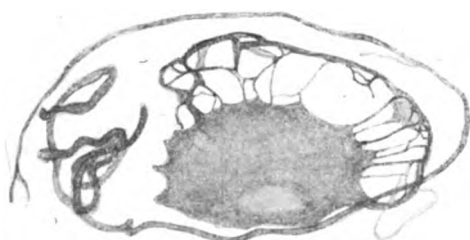


Fig. 13. Netzartige Fensterung der Zellumgebung. — Ganglion von einem Greise.



Fig. 14. Extracelluläre Knäuelbildung.

noch erweisen sich ihre Häufigkeit und ihre Entwicklung speziell an irgend eine Krankheit gebunden. —

Ferner habe ich aus meinen Präparaten, von denen ich eine erhebliche Anzahl prüfte, ein anderes wichtiges Ergebnis gewonnen, daß nämlich, besonders in den Ganglien junger Individuen, selbst wenn die Plattenbildungen in reichlichem Maße vorhanden waren, sich keine Vermehrung der Trabantenzellen zeigt und im Einklang mit den extrazellulären Plattenbildungen sich kein restierendes Knötchen vorfindet.

Solche Ergebnisse könnten einen wohl zu der Ansicht verleiten, alle diese Strukturen als normal anzusehen, ohne sich weiter um die Lösung des noch schwebenden Problems ihrer Funktion zu kümmern.

Nageotte macht jedoch zur Unterstützung seiner Thesis darauf aufmerksam, daß bei Überimpfung der Ganglien die fraglichen Bildungen in viel größerer Anzahl und mit größeren Komplikationen zum Vorschein kämen, als unter normalen Verhältnissen. In der Tat sind einige von meinen Abbildungen, die sich auf junge und

nicht neuropathische Individuen beziehen, ziemlich kompliziert. Sodann darf man nicht vergessen, daß die angewandte Methode, die im wesentlichen auf einer Metallimprägnation beruht, wie alle derartigen Methoden, ziemlich verschiedene Resultate liefern kann, je nach dem Zustande, in dem sich das Gewebe befindet, an welchem man die Probe vornimmt.

Es wäre ja leicht möglich, und eine solche Annahme ist weder unwahrscheinlich noch unlogisch, daß, wenn die Mehrzahl der Ganglienzellen sich im Zustande großer Veränderung befinden, die fraglichen Fasern in Verhältnissen sein könnten, welche die Imprägnierung mit dem Silbersalz begünstigen, und sie für die nachfolgende Einwirkung des Reduzenten mehr aussetzen. Diese Vermutung wird von den Beob-



Fig. 15. Extracelluläre Knäuelbildung.

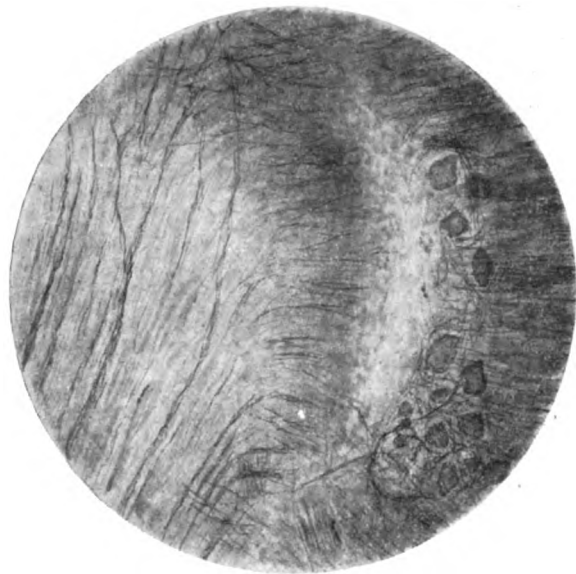


Fig. 16. Übertragung des Ganglion auf den Verlauf des N. Ischiaticus. Die Figur zeigt das Eindringen von zarten, marklosen Fasern, die dem Nervus entstammen, in das Ganglion und die Teilnahme an der Bildung pericellulärer Knäuelbildungen.

achtungen namhafter und erfahrener Forscher bestärkt. Cajal sagt in seiner erwähnten Monographie, wo er auf die „ovillos“ zu sprechen kommt:

„La distancia entre dichas arborizaciones y el protoplasma del corpúsculo sensitivo se hace enorme en las células desgarradas ó seniles en las cuales se impregnan bastante bien las referidas fibras nerviosas: le que, dicho sea de pasada, demonstra la gran resistencia de las mismas a la degeneración, y la ninguna influencia que sobre ellas ejercen las células satélites.“

Veratti sagt in seinem Berichte über einige von ihm ausgeführte Versuche, in den Spinalganglien aseptische Verletzungen hervorrufend, worauf wir später noch zurückkommen werden: „die Faserapparate imprägnieren sich in den verletzten Ganglien viel leichter, als in den normalen Ganglien“.

Nageotte jedoch will bei Anstellung seiner Beobachtungen an übertragenen Ganglien in aufeinander folgenden Zeiträumen die Entwicklung dieser Plattenbildungen wahrgenommen haben. Wiewohl auch ich derartige Beobachtungen angestellt habe, ist es mir nicht gelungen, diese Tatsache mit Sicherheit festzustellen. Natur-

lich werden in den seit drei oder vier Tagen übertragenen Ganglien die Plattenbildungen mitunter komplizierter sein, als in den erst seit kürzerer Zeit übertragenen, aber man muß auch erwägen, daß mit dem Verlaufe der Zeit die Nervenzellen sich immer mehr verändern, und dies bringt uns wieder das oben geäußerte Bedenken in Erinnerung, daß ein reichlicheres Auftreten der Netze der Änderung in den Verhältnissen zuzuschreiben sei, welche die Imprägnierung beeinflussen können.

Auf Grund all dieser Erwägung bin ich der Ansicht, ohne einem übertriebenen Skeptizismus zu huldigen, man müsse erst noch neue Tatsachen abwarten, bevor man eine Entscheidung fällen könne bezüglich der Funktion, welche diese Perizellularnetze ausüben.

Was sodann die Frage der übertragenen Ganglien betrifft, so kann ich Marinescos Befund bestätigen, daß bei Vornahme der Übertragung auf den Verlauf eines Nerven, neugebildete Fasern dieses

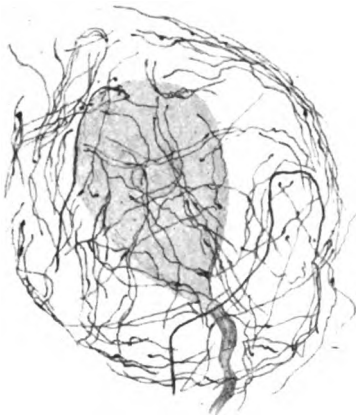


Fig. 17. Pericellulärnetz von sehr feinen, varikosen Fasern gebildet, deren Ursprung nicht wahrzunehmen ist. — Ganglion eines 20 jährigen Mannes.

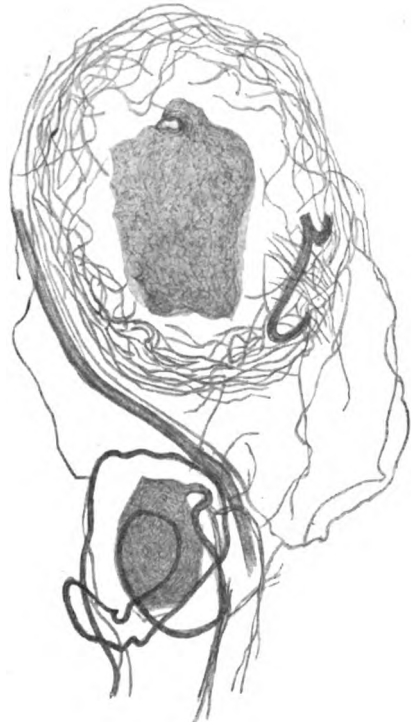


Fig. 18. Netz von feinen, varikösen Fasern gebildet. — Ganglion eines 80 jährigen Mannes.

letzteren in den Ganglion eindringen und um seine Zellen herum komplizierte Netze bilden, oder wenigstens zu deren Bildung beitragen können. Auf **Fig. 16**, gewonnen vom Präparat eines Ganglions, welches auf den Verlauf des Nervus ischiaticus desselben Tieres (Hund) übertragen und nach zehn Tagen wieder entfernt wurde, bemerkt man viele Fäserchen des Nervenstammes gegen einen fremden Ganglion umbiegen und nach Auffindung eines Punktes, wo die Umhüllung dieses eine Unterbrechung zeigte, in denselben eindringen unter Bildung eines unentwirrbaren Netzes um die Zellen herum, bei welchem es nicht möglich ist, die Äste extragangliären Ursprungs von denen zu unterscheiden, welche von den verschiedenen Elementen des Ganglion selbst herrühren.

Schließlich wurden in den menschlichen Ganglien mittels der Methode Cajal noch Plattenbildungen von Zellen von einem anderen Typus zur Anschauung ge-

bracht, welche von sehr feinen, oft krampfaderartigen Fasern gebildet sind, und deren Ursprung nicht festzustellen ist, so daß nur die Vermutung übrig bleibt, es handle sich um diejenigen, die als sympathischen Ursprungs beschrieben wurden. In den Fig. 17 und 18 sind zwei von diesen Netzen abgebildet: das eine gezeichnet nach dem Ganglienpräparat eines 20jährigen Individuums, das andere nach dem eines 80jährigen Mannes.

* * *

Nun wollen wir zu einer eingehenden Besprechung der sogenannten „*Collateralregeneration*“ übergehen.

Cajal hat in seiner schon des öfteren zitierten Arbeit in den Ganglien in evidenter Weise eine morphologische Besonderheit zur Kenntnis gebracht, die schon von Huber beobachtet und von Barker in seiner Abhandlung angeführt wurde. Es handelt sich darum, daß von dem Umkreis der Zelle oder von dem Fortsatz der Ganglienzelle feine Fasern entspringen, die in eine kugelförmige Schwellung auslaufen, welche von dem spanischen Autor mit dem Namen „*bola*“ bezeichnet wurde. Von diesen Expansionen kann man drei Hauptkategorien unterscheiden.

A. Elemente, bei welchen die Endanhängsel mit den Schwellungen unter der Kapsel stehen.

B. Elemente, deren Anhängsel mit den Bolas außerhalb der Kapsel, manchmal in großer Entfernung, endigen.

C. Gemischte oder Übergangstypen.

Cajal verhält sich bezüglich der Erklärung dieser Bildungen, bei denen er keine Fibrillstruktur nachweisen konnte, sehr reserviert, und spricht nur als Konjektur die Vermutung aus, es könnten Organe sein, die zu jenen Apparaten gehörten, die sich zur Ausübung einer gewissen Kenaestetischen Funktion oder der Sensibilität eigneten, deren sich die Spinalganglien bedienten und mittels welcher sie der Zelle und fernerhin dem Rückenmark irgend eine besondere Erregung zuführen können, welche bestimmt ist, die sympathische Nervenordnung der Blutgefäße zu regeln.

Später gelang es Levi, zuerst bei den Chelonien und sodann bei den Säugetieren, die Fibrillarstruktur dieser Bolas überzeugend nachzuweisen, was sich nach dem Autor nicht gut mit der Cajalschen Hypothese verträgt.

Die originellste und verlockendste Hypothese bezüglich der Bedeutung dieser auf eine Schwellung auslaufenden Expansionen ist jedoch diejenige, welche wir Nageotte (14) verdanken. Da er seine Beobachtungen an den Ganglien von Tabischen vornahm, gewahrte er, daß diese Bildungen sich in weit größerer Anzahl in den Ganglien dieser Patienten vorfanden, als in denen normaler Individuen. Dieser Umstand, sowie die morphologischen Analogien, welche diese Bildungen mit jenen gemeinsam haben, die sich in den peripherischen Nerven nach dem Schnitte vorfinden, bestimmten ihn zu der Schlußfolgerung, dieselben seien der Exponent einer speziellen Regeneration mit eigenem Charakter, welcher er den Namen *Collateralregeneration* beilegte, um schon mit dem Appellativum den Unterschied anzuzeigen, der sie von der Endregeneration scheidet, welche letztere eintritt, wenn ein Nervenfortsatz unterbrochen wird. Die morphologischen Einzelheiten dieser Regeneration kann man in der Arbeit Nageottes nachlesen und abgebildet finden, und es wäre darum überflüssig, dieselben hier vorzuführen. Ich möchte hier nur in Erinnerung bringen, wie

der Autor selbst einräumt, daß diese Regeneration ihren Zweck nicht erreicht. Auch in den Fällen, in denen die mit den Bolas endigenden Fasern sehr zahlreich sind, drängen sich dieselben am Markpol des Ganglion zusammen, überschreiten aber nie den Herd der neuritis radicularis.

Diese Bildungen kommen, wie Nageotte sich äußert, auch unter normalen Verhältnissen vor, jedoch in weit geringerer Anzahl und sind als Versuche zur Regeneration aufzufassen, welche die Zelle den Faktoren entgegensetzt, welche sie auszu-beuten streben.

Später versetzte Nageotte in seiner Arbeit über die übertragenen Ganglien auch diese Expansionen in die Kategorie der Paraphyten: dieselben hätten unter normalen Verhältnissen keine besondere Funktion, aber sobald das Bedürfnis einer Reparatur eintritt, vermehrten sie sich ins Unendliche. Auch die Fasern, welche aus dem Zentralstumpf eines abgeschnittenen Nerven entspringen, sind Paraphyten, ähnlich denen der Ganglien. Jene von den Fasern sodann, welche Nervenkonnenze herzustellen fähig sind, verwandeln sich in „*Orthophyten*“, d. h. in Fasern mit Nervenfunktion. Diese Umwandlung vollzieht sich wahrscheinlich niemals bei der Tabes.

Prüfen wir nun in Kürze die Ansichten und die Tatsachen, auf welchen Nageottes neue Hypothese beruht, welcher Cajal (15) selbst seine schwerwiegende Zustimmung gab, und die auch Dejerine und Thomas (16) anzunehmen scheinen.

Vor allem nimmt Nageotte als bewiesen an, daß die in Schwellungen endigenden Fasern in den Nervennarben lediglich den Ausdruck eines Vorganges regenerativer Natur darstellten. Allein in Wirklichkeit haben einige von den im Studium der Nervenregeneration kompetentesten Autoren, wie z. B. Perroncito (17) in dieser Hinsicht noch einiges Bedenken, zumal wenn man sich die Tatsache vergegenwärtigt, daß Bildungen von solchem Aussehen und manchmal mit offensichtlicher Fibrillarstruktur sich am zentralen Endpunkt der Fasern des peripherischen Stumpfes, welche der Entartung verfallen sind, befinden.

Übrigens deutet Cajal in einer seiner neuesten Arbeiten über diese Sache die Formen, die sich in dem peripherischen Stumpfe befinden, als einen Regenerationsversuch, der sodann mißglückt.

Wenn wir jedoch unter Beobachtung der nämlichen Kriterien, die uns bei der Erörterung der perizellulären Knäuelbildungen leiteten, fortfahren, müssen wir hier in Erinnerung bringen, wie aus den Studien Levis hervorgehe, daß diese mit Bolas versehenen Anhängsel sich bei vielen Tieren finden und schon in einer ziemlich frühen Periode ihrer ontogenetischen Entwicklung zum Vorschein kommen. Dieser Autor hat eine Reihe von Tatsachen in evidenter Weise zur Kenntnis gebracht, die ihn zu der Schlußfolgerung veranlaßten, daß die Fasern mit keulenförmigen Enden und gefensterter Apparate des Achsenzylinders analoge Bildungen sind und aller Wahrscheinlichkeit nach einen einzigen Zweck verfolgen. Nun widerspricht aber, wie Levi bemerkt, die Art, wie die Fensterung vor sich geht, der Hypothese Nageottes über die Collateralregeneration.

Ferner geht noch aus Levis Studien hervor, daß in den Gehirnganglien der Primaten fast alle Zellen keulenförmige Anhängsel oder eine Fensterung aufweisen, und in diesem Falle führte, wie Levi schreibt, die Nageottesche Hypothese zu der logischen Konsequenz, daß fast alle Zellen jener Ganglien, selbst unter normalen Verhältnissen, sich in einem Zustande der tätigen Regenerationsprozesse

befinden müßten. Wenn wir auch von der Unhaltbarkeit einer derartigen Vermutung ganz absehen, könnte man wohl annehmen, daß diese hypothetischen Regenerationsprozesse die gleiche Intensivität bei jungen Individuen, wie bei solchen in vorgerücktem Alter äußerten“.

Wenden wir uns sodann wieder dem Gebiete der menschlichen Pathologie zu, so ist schwer zu begreifen, wie diese Vorgänge regenerativen Charakters ihre größte Intensivität gerade in jenen Krankheiten, welche, wie die *Tabes* und die *progressive Paralyse*, einen verhängnisvollen und nicht regredierenden Verlauf haben. Übrigens

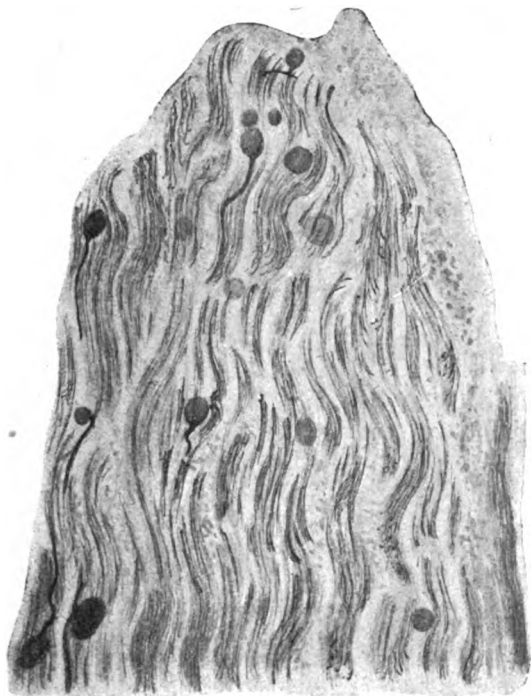


Fig. 19. Anhäufung von Fasern mit End- und Seitenbolas. — Ganglion eines Paralytikers.

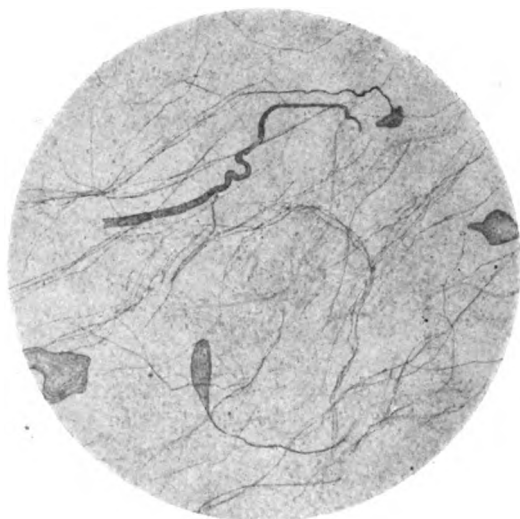


Fig. 20. Anhängsel mit Endkeulen. — Ganglion eines mit *Dementia praecox* behafteten Mannes.

kann man auch bei Individuen, welche nicht mit diesen Krankheiten behaftet sind, derlei Bildungen in großer Anzahl antreffen.

Auf Fig. 19 kommt ein Stück vom Polarteile des gegen das Mark zu gelegenen Ganglions eines mit progressiver Paralyse behafteten Individuums zur Darstellung. Es finden sich hier Fasern mit Schwellungen in großer Anzahl, von denen die eine oder andere nicht gegen das Mark, sondern gegen den Ganglion gerichtet ist. Etwas kugelige Masse findet sich auch nicht an dem äußersten Ende, sondern an dem Verlaufe einer Nervenfasers.

Zahlreich sind ebenfalls die mit einer Keule endigenden Anhängsel in dem Präparate, von dem ein Stück in Fig. 20 wieder gegeben ist, und welches von den Ganglien eines vierzigjährigen Individuums, behaftet mit *Dementia praecox*, stammt.

Übrigens kommen in den Ganglien der Greise, wie auch in denen der Paralytischen oft Fasern vor, die in Massen endigen und mitunter auch eine Fibrillarstruktur

aufweisen. Es wäre jedoch bei diesen zum mindesten unklug, ihnen die Bedeutung von regenerativen Vorgängen zuzueignen lediglich auf Grund eines morphologischen Kriteriums.



Fig. 21. Fasern, die mit Substanzmassen fibrillärer Struktur endigen.
— Ganglion eines Paralytikers.



Fig. 22. Die gleichen Bildungen um eine Ganglienzelle eines 75jährigen Mannes.

Derartige Fasern finden wir in **Fig. 21** (vom Ganglion eines Paralytikers), sowie diejenigen, welche die Zelle umgeben auf der **Fig. 22** (vom Ganglion eines



Fig. 23. Achsencylinder auf dem Wege der Degenerierung; Schlußentfaserung. — Ganglion eines Greises.

75jährigen Mannes). In der schon erwähnten **Fig. 7** habe ich ein Netzwerk wiedergegeben, das aus feinen Fasern zusammengesetzt ist, welche Massen von verschiedener Form untereinander verbinden. Könnte es sich hier nicht um einen Fall han-

deln, der Analogien mit jenem hat, den Cajal bei dem peripherischen Stumpfe der abgeschnittenen Nerven unter der Bezeichnung „Zentralfasertypus umgeben von

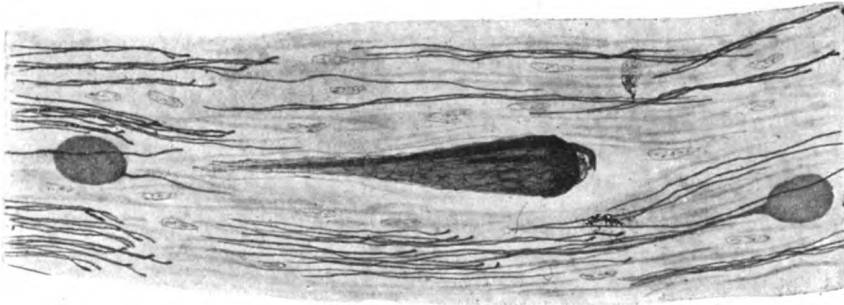


Fig. 24. Keulenförmige Anschwellung mit laxer, netzförmiger Struktur über einem Achsencylinder. — Ganglion eines Paralytikers.

nekrotischer Hülle“ beschrieb, und welcher hier ein anderes Aussehen annimmt infolge des Umstandes, daß der knäuelige Teil des Ganglienzellenfortsatzes kein Mielin noch eine Scheide besitzt, so daß die nekrotische Substanz nicht an Stelle verbleibt?



Fig. 25. Anschwellung mit fibrillärer Struktur im Verlauf eines Achsencylinders. — Ganglion eines Greises.

Ähnliche oder identische Erscheinungen mit denjenigen, welche sich in dem peripherischen Nervenstumpfe und in Beziehung mit Fasern, die der Entartung verfallen sind, vorfinden, kommen in den **Fig. 23, 24 und 25** zur Darstellung.

2*

Noch ausgesprocheneren Anschein von Degenerierungsvorgängen bieten jene Erscheinungen dar, die wir auf Fig. 26 beobachten, wo sich sehr veränderte Stücke



Fig. 26. Degenerierte Achsencylinder. — Ganglion eines Greises.



Fig. 27. Schwellung längs des Verlaufs eines Achsencylinders von einer im Degenerierungsprozesse begriffenen Zelle herrührend. — Ganglion eines Greises.

des Achsenzyinders vorfinden, welche durch feine Fasern miteinander in Verbindung stehen.

Ebenso gehört einer in evidentem Degenerierungsprozesse begriffenen Zelle der auf Fig. 27 dargestellte Achsenzyinder an, welcher längs seines Verlaufes eine Schwellung darbietet.

Ich wollte diese Befunde zur Kenntnis bringen, um zu zeigen, daß man den Begriff der vermuteten Zuwachszapfen in der Form von Bolas nicht erweitern dürfe unter alleiniger Berufung auf ihren morphologischen Anblick. Dies könnte sonst dazu verleiten, Erscheinungen als regenerativ anzusehen, die in Wirklichkeit degenerativen Charakters sind. Veratti (19), ein aufmerksamer Beobachter und kluger Forscher hat ebenfalls auf die Gefahr hingewiesen, ein Urteil lediglich auf Grund des morphologischen Kriteriums auszusprechen, und aus Anlaß der an den Ganglien vorgenommenen und von mir bereits erwähnten Untersuchungen schreibt er,

„daß in den verletzten Ganglien die Struktur der Fibrillärapparate etwas verschieden erscheint, als unter normalen Verhältnissen, besonders im Hinblick auf den größeren Reichtum von Verzweigungen komplizierter Natur

in den Fibrillen, welche sie zusammensetzen, und wegen des Vorhandenseins, mitunter sogar in sehr großer Anzahl, von Fibrillen, die mit einem geschlossenen Ringlein endigen. Es ist jedoch unmöglich, mit Bestimmtheit zu behaupten, daß die ungewöhnliche Art, wie sich diese Perizellularapparate vorstellen, der Ausdruck einer regenerierenden oder degenerierenden Prozesses sei.“

Da ich nun auch die mit geschlossenen Ringen endigenden Fasern erwähnt habe, welchen Bildungen Perroncito einigen Wert beilegt als Ausdruck eines regenerierenden Vorgangs, so möchte ich nochmals betonen, daß bei den zahlreichen und komplizierten Knäuelbildungen, welche die Ganglienzellen umgeben, ich in den von mir geprüften Zellen niemals in deutlicher Weise diese spezielle Endungsart wahrnehmen konnte.

Um jedoch wieder zu der Auffassung Nageottes zurückzukommen, will es mir bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse in der Sache bedünken, dieselbe sei nur als eine Hypothese anzusehen, die viele schwache Seiten darbietet und die mit vielen der bekannten Tatsachen nicht in Einklang steht.

Jedoch auch bei der Annahme der Auffassung, die mit den Bolas endigenden Fasern seien das Produkt eines Versuches von Neubildung unter besonderen Verhältnissen — ich wende absichtlich nicht das Wort Regeneration an, welches einen



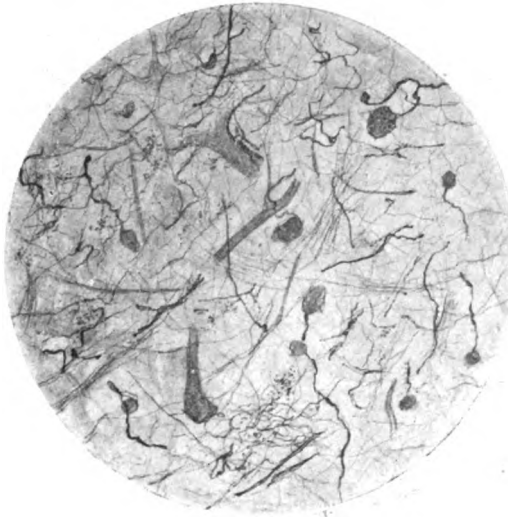
Fig. 28. Purkinjezelle in deren Nähe sich zwei in Bolas auslaufende Fasern befinden.

bestimmten Begriff von Zweck und Nutzen involviert — könnte man immerhin diese Erscheinungen doch nicht mit denjenigen vergleichen, welche sich in dem Zentralstumpfe eines abgeschnittenen Nerven abspielen, sondern vielmehr mit denjenigen an dem peripherischen Stumpfe, d. h. mit jenen Erscheinungen, die sich aus der Degenerierung verfallenen Elementen entwickeln, und denen auch Cajal keine höhere Rolle zugeschrieben hat, als die eines verunglückten Versuchs zur Regeneration.

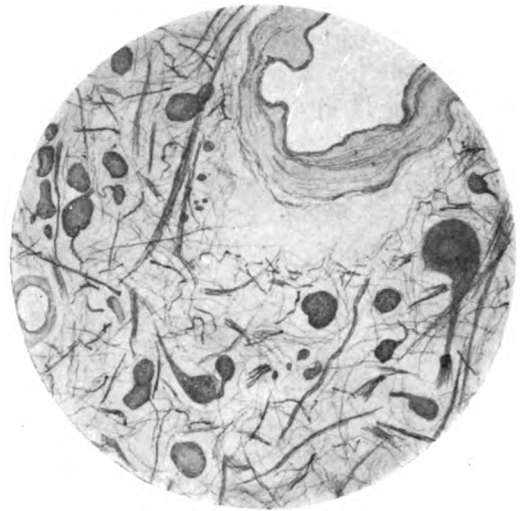
Bei einer solchen Erklärungsweise der in Frage stehenden Tatsachen kommt auch die schon von Levi gemachte Einwendung wieder vollauf zu ihrer Geltung, welcher ihre regenerierende Bedeutung in Zweifel zieht wegen ihres reichlichen Vorhandenseins in früheren Entwicklungsphasen. Man könnte in der Tat nicht begreifen, wie eine Bildungsart schon in der Fötalperiode zum Vorschein kommen und dann sich das ganze Leben hindurch erhalten sollte, die doch zu keinem positiven Regenerationsergebnisse führen konnte.

Nageotte brachte zur Stütze seiner Auffassung von der Collateralregeneration in Erinnerung, daß Cajal auch in dem Kleinhirn von Hunden in Bolas auslaufende

Fasern fand, denen es zufolge dem, was er an Nageotte schrieb, und im Gegensatz zu seinen früheren Behauptungen, einen pathologischen Charakter zuerkenne. In **Fig. 28** sind solche auf Bolas auslaufende Fasern, die sich in der Nähe einer Purkinjezelle befinden, dargestellt. Das Präparat wurde dem Kleinhirn eines mit progressiver Paralyse behafteten Individuums entnommen.

**Fig. 29.**

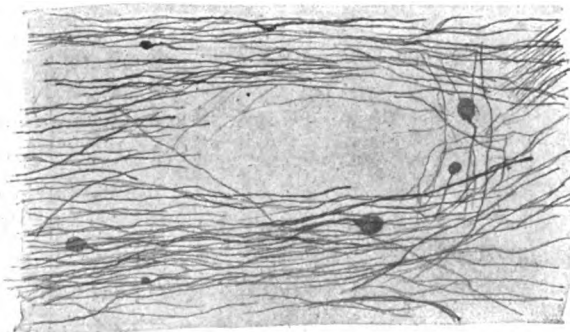
Endmassen im Rückenmarke eines Paralytikers.

**Fig. 30.**

Endmassen im Rückenmarke eines Greises.

Eine fernere Stütze findet Nageotte in der Tatsache, daß sich im Rückenmark Anhäufungen von kugelförmigen Substanzmassen vorfinden, die oberhalb von feinen und mittleren Fasern des Nervenetztes der vorderen und hinteren Hörner liegen; solche finden sich besonders längs des vorderen Randes der vorderen Hörner, können

aber auch in anderen Gebieten der grauen Substanz vorkommen.

**Fig. 31.** Gefugte Fasern, die in kleine Bola auslaufen.

Die Bemerkung Nageottes ist richtig. **Fig. 29** stellt einen Schnitt vor, wo sich solche Bildungen zahlreich vorfinden. Das Präparat entstammt dem Rückenmarke eines mit progressiver Paralysis behafteten Individuums.

Identische Bildungen finden sich jedoch auch und zwar ziemlich häufig im Rückenmarke von Greisen, und weisen dieselben die nämliche Topographie auf. Auf **Fig. 30** findet sich eine Zeichnung derselben. (Dem Rückenmarke eines 67jährigen Greises entnommen.)

Aber zum Unterschied von Nageotte nehme ich keinen Anstand, diesen Bildungen einen degenerativen Charakter zuzuschreiben, sei es nun auf Grund ihres Aussehens, sei es mit Rücksicht auf die Gewebeverhältnisse, in denen sie sich be-

finden; dieses Gewebe trägt nämlich alle Eigenschaften einer tiefgehenden Veränderung an sich. Bei Greisen kann man sehr leicht Anhäufungen dieser Bildungen in jenen Bezirken atrophischer Verdünnung (Softening-Lichtungsbezirke) wahrnehmen, welche um die durch den arteriosklerotischen Prozeß veränderten Gefäße herumstehen.

Unter den gefügten Fasern des Rückenmarkes findet man dagegen mitunter feine Fasern, glatt in ihrem ganzen Verlaufe, welche in kleine, regelmäßige Knöpfe endigen, und nach verschiedenen Richtungen hin verlaufen. Diesen will ich jedoch keinerlei Bedeutung zuschreiben, da es mir genügt, hier die Tatsache erwähnt zu haben, welche ich in Fig. 31 zur Darstellung bringe, wobei ich noch bemerke, daß das Präparat vom Rückenmarke eines mit progressiver Paralyse behafteten Individuums herrührte.

Literaturverzeichnis.

- 1) S. R. Cajal: Tipos celulares de los ganglios sensitivos del Hombre y Mamíferos. — Trabajos del Lab. de Inves. Biologicas de la Univ. de Madrid T. 4—F. 1—2 — pag. 1, 1905.
- 2) M. G. Marinesco: Quelques recherches sur la morphologie normale et pathologique des cellules des ganglions spinaux et sympathiques de l'homme. Le Névrxax — V. 8 — F. 1.
- 3) O. Rossi: Intorno ad alcune particolarità morfologiche delle cellule dei gangli spinali nei Mammiferi.
- Comunicazione alla IVª riunione della Società Italiana di Patologia 1—4 ottobre 1906 — Atti di detta riunione (Pavia — Tip. Cooperativa) — e — Bollettino della Società Medico Chirurgica di Pavia — 1906 — No. 4.
- 4) S. Levi: La struttura dei ganglii cerebro spinali dei Chelonii. — Monitore zoologico Italiano. A. 17 — No. 4 — 1906 — pag. 112.
- Ulteriori osservazioni sulla struttura dei ganglii spinali. — Lo Sperimentale A. 40 — 2 — 1906.
- La struttura dei ganglii cerebro spinali nei Selaci e nei Teleostei. — Monitore zoologico Italiano. A. 17 — No. 8 — 1906 — pag. 242.
- Ricerche comparative sui ganglii cerebro spinali. — Atti della IVª Riunione della Soc. Ital. di Patologia — pag. 186.
- Struttura ed istogenesi dei ganglii cerebro spinali nei Mammiferi. — Anat. Anzeiger Bd. 80 (1907) Nr. 7—8 S. 180.
- Intorno alla cosiddetta rigenerazione collaterale dei neuroni radicolari posteriori. — Monitore Zoologico Ital. A. 18 — No. 4 — pag. 89.
- Di alcuni problemi riguardanti la struttura del sistema nervoso. — Archivio di Fisiologia V. 4 — F. 4 — 1907.
- 5) Ehrlich: Über die Methylenblaureaktion der lebenden Nervensubstanz. — Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4. 1886.
- 6) Aronson: Beiträge zur Kenntnis der zentralen und peripheren Nervenendigungen. Inaug.-Dissertation. Berlin 1886.
- 7) S. R. Cajal: Sobre la existencia de terminaciones nerviosas pericelulares en los ganglios nerviosos raquidianos. Barcelona 1890.
- 8) Dogiel: Der Bau der Spinalganglien bei den Säugetieren. — Anat. Anzeiger 1896.
- 9) S. R. Cajal: El sistema nervioso del Hombre y de los Vertebrados. — 2 F.
- 10) J. Nageotte: Recherches experimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des Ganglions rachidiens. — Revue neurologique No. 8 (Aprile 1907), pag. 367. (Avec l'énumération des travaux antérieurs.)
- Note sur l'apparition precoce d'arborisations pericellulaires etc. — C. R. de la Société de Biologie — 13 Aprile 1907 — pag. 580.
- 11) M. G. Marinesco: Quelques recherches sur la transplantation des Ganglions Nerveux. — Revue neurologique No. 6 — 1907 — pag. 241.
- Quelques mots a propos du travail etc. — Revue neurologique No. 11 — 1907 — pag. 538.
- 12) — Mecanisme de la senilité et de la mort des cellules nerveuses. Academie des Sciences. Aprile 1900.

- Etudes histologiques sur le mecanisme de la senilite. Revue generale des Sciences 1904.
- 13) Esposito: La Neuronofagia. Atti del Manic. interprov. Vitt. Em. 11 — Nocera Inferiore.
- 14) J. Nageotte: Note sur la présence des massues d'accroissement dans la substance grise de la moelle etc. — C. R. de la Soc. de Biologie 12 Maj 1906.
- Régénération collatérale de fibres nerveuses terminées par des massues de croissance, a l'état pathologique et a l'état normal; lésions tabetiques des racines medullaires. — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière A. 19. No. 3 — 1906 — pag. 217.
- 15) S. R. Cajal: Die hystogenetischen Beweise der Neuronentheorie von His und Forel. — Anat. Anzeiger Bd. 30, Nr. 5—6 (1907), S. 129.
- 16) J. Dejerine et A. Thomas: Les lésions radiculo — ganglionnaires du Zona. — Revue neurologique A. 15 (1907), No. 10, pag. 469.
- 17) A. Perroncito: La rigenerazione delle fibre nervose. Archivio per le scienze mediche. — V. 29 (1905), No. 32.
- La rigenerazione delle fibre nervose. — Bollettino della Soc. Med. Chirurgica di Pavia 1906.
- 18) S. R. Cajal: Les métamorphoses précoces des neurofibrilles dans la régénération et la dégénération des nerfs. Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'univ. de Madrid T. 5, Avril 1907 — F. 1—2.
- 19) E. Veratti: Alcune osservazioni sui processi consecutivi alle ferite dei ganglii spinali. Atti della IV^a Riunione della Soc. Ital. di Patologia (Pavia — Tip. Cooperativa).

Erklärung der Abbildungen.

- Fig. 1. Zelle vom Desgarradotypus. Spinalganglion eines mit Dementia praecox behafteten jungen Mannes. Vergrößerung: Ob 8+ Oc. 3 Koritska.
- Fig. 2. Zelle mit perizellulärer Knäuelbildung, von Ästen gebildet, die vom Hauptfortsatz der Zelle selbst ausgehen. Vom Ganglion eines 20jährigen jungen Mannes, der an Pneumonie starb. Vergr.: Ob 8+ Oc. 4 Koritska.
- Fig. 3. Zelle mit Perizellulärnetz, das aus dem Anfangsteile des Fortsatzes der nämlichen Zelle hervorgeht. Vom Ganglionpräparat eines 22jährigen jungen Mannes. Vergr.: Ob 8+ Oc. 4. Koritska.
- Fig. 4. Perizellulärnetz aus Ästen gebildet, welche aus dem Umkreis der Zelle entspringen. Ganglion desselben Individuums. Vergr.: Ob 8+ Oc. 4. Koritska.
- Fig. 5. Perizellulärnetz, das mit zwei Zellen in Verbindung steht. Von demselben Individuum. Vergr.: Ob 8+ Oc. 4. Koritska.
- Fig. 6. Perizellulärnetz von extrazellulären Fasern herrührend. Ganglion eines mit Dementia praecox behafteten Mannes im Alter von 40 Jahren. Vergr.: Ob = 2 mm. apoc. Zeiss Oc. 4 c.
- Fig. 7. Netzartige Bildung mit Bolas. Ganglion eines mit paralysis progressiva behafteten Individuums. Vergr.: Ob = 2 mm. apoc. Zeiss = Oc 4 c.
- Fig. 8. Perizelluläre Verzweigungen von dem knäueligen Teile des Achsenzylinders der Ganglienzelle herrührend. Ganglion eines mit paralysis progressiva behafteten Individuums. Vergr.: Ob 8+ Oc. 4 Koritska.
- Fig. 9. Perizelluläre Knäuelbildung. Ganglion eines Paralytiker. Vergr.: Ob 8+ = Oc. 3 Koritska.
- Fig. 10. Drei Zellen, deren Perizellulärnetze Äste zeigen, welche von der einen zur anderen übergehen. Ganglion eines Paralytiker. Vergr.: Ob DD Zeiss = Oc. 3.
- Fig. 11. Peri- und juxtazelluläres Geflecht. Ganglion eines 75jährigen Greises. Vergr.: Ob 8+ Oc. 4 Koritska.
- Fig. 12. Zelle, welche eine Faser ausschickt, welche in der Umgebung einer anderen Zelle sich teilt. Vom Spinalganglion eines Greises. Vergr.: Ob 8+ Oc. 4 Koritska.
- Fig. 13. Netzartige Fensterung der Zellumgebung. Ganglion von einem Greise. Vergr.: Ob 8+ Oc. 4 Koritska.
- Fig. 14—15. Extrazelluläre Knäuelbildungen. Vergr.: Ob 2 mm. apoc. Zeiss Oc. 4 C.

- Fig. 16. Übertragung des Ganglion auf den Verlauf des Nervus ischiaticus. Die Figur zeigt das Eindringen in den Ganglion und die Teilnahme an der Bildung perizellulärer Knäuelbildungen von zarten, marklosen Fasern, die dem Nerv entstammen.
- Fig. 17. Perizellulärnetz von sehr feinen, varikosen Fasern gebildet, deren Ursprung nicht wahrzunehmen ist. Ganglion eines 20jährigen Mannes. Vergr.: Ob 2 mm. apoc. Zeiss. — Oc. 4 C.
- Fig. 18. Netz von demselben Aussehen. Im Ganglion eines 80jährigen Mannes. Vergr.: Ob 2 mm. apoc. Zeiss = Oc. 4 C.
- Fig. 19. Anhäufung von Fasern mit End- und Seitenbolas. Ganglion eines Paralytischen. Vergr.: Ob = 5 Oc. 3 Koritska.
- Fig. 20. Anhängsel mit Endkeulen. Ganglion eines mit Dementia praecox behafteten Mannes. Vergr.: Ob DD Zeiss. Oc. 3.
- Fig. 21. Fasern, die mit Substanzmassen fibrillöser Struktur endigen. Ganglion eines Paralytischen. Vergr.: Ob 2 mm. apoc. Zeiss. Oc. 4.
- Fig. 22. Die nämlichen Bildungen um eine Ganglienzelle eines 75jährigen Mannes herum. Vergr.: Ob 8+ Oc. 4 Koritska.
- Fig. 23. Achsenzylinder auf dem Wege der Degenerierung. Schlußentfaserung. Ganglion eines Greises. Vergr.: Ob 8+ Oc. 4 Koritska.
- Fig. 24. Keulenförmige Anschwellung mit laxer, netzförmiger Struktur über einem Achsenzylinder auf dem Wege der Degenerierung. Ganglion eines Paralytischen. Vergr.: Ob 2 mm. apoc. Zeiss. Oc. 4 C.
- Fig. 25. Anschwellung mit fibrillöser Struktur auf dem Verlauf eines Achsenzylinders. Ganglion eines 75jährigen Mannes. Vergr.: Ob 8+ Oc. 4 Koritska.
- Fig. 26. Degenerierte Achsenzylinder. Ganglion eines Greises. Vergr.: Ob 2 mm. apoc. Zeiss. Oc. 4 C.
- Fig. 27. Schwellung längs des Verlaufs eines Achsenzylinders, von einer im Degenerierungsprozesse begriffenen Zelle herrührend. Ganglion eines Greises. Vergr.: Ob 8+ Oc. 4 Koritska.
- Fig. 28. Purkinjzelle, in deren Nähe sich zwei in Bolas auslaufende Fasern befinden. Vergr.: Ob DD Zeiss. Oc. 4.
- Fig. 29. Endmassen im Rückenmarke eines Paralytischen. Vergr.: Ob 8+ Oc. 3 Koritska.
- Fig. 30. Endmassen im Rückenmarke eines Greises. Vergr.: Ob 8+ Oc. 3 Koritska.
- Fig. 31. Gefugte Fasern, die in kleine Bolas auslaufen. Rückenmark eines Paralytischen. Vergr.: Ob DD Zeiss. Oc. 4.



Mitteilung aus dem hirnanatomischen Laboratorium der königl. ungar. Universitätsklinik
für Psychiatrie in Budapest. Direktor: Hofrat Professor Ernst Emil Moravcsik.

Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lokalisationslehre einiger Gehirnnervenkerne (Nervus Hypoglossus, Vagus und Facialis).

Von

Privatdozent Dr. Carl Hudovernig,
Assistent der Klinik.

II. Fortsetzung und Schluß.

b) Resümee der eigenen untersuchten Fälle.

Nach Feststellung der mikroanatomischen Verhältnisse und der nucleären Topographie kann mit Zuhilfenahme dieser das Ergebnis meiner Untersuchungen über die Vaguskerne im folgenden zusammengefaßt werden:

I. Fall: Carcinoma epiglottidis. (Die in demselben Falle als Folge des Zungenwurzelcarcinoms vorkommenden Veränderungen im Hypoglossuskerne wurden im früheren Kapitel gewürdigt.) Die Epiglottis wird von einem Aste des Laryngeus sup. innerviert und erhält von diesem motorische und sensible Nerven. Die Destruktion der Epiglottis muß Veränderungen im Zentrum des Laryngeus superior nach sich ziehen. Die mikroskopische Untersuchung ergab Veränderungen im dorsalen und im ventralen Vaguskerne, welche sich in folgender Weise verteilten (Fig. 8): a) Im dorsalen Vaguskerne fand ich Pigmentdegeneration in der ventralen Gruppe (am ventralen Rande derselben) und in einem Teile des Solitärbündelkernes (in jenen Nervenzellen, welche dem Solitärbündelkerne kappenartig aufsitzen); diese Veränderung war bloß im spinalen Längsabschnitte des Kernes nachweisbar und besonders ausgesprochen im Niveau des Calamus scriptorius. b) In demselben Niveau zeigt ein Teil der Zellen des Nucleus ambiguus Chromolyse, und zwar am ventralen Rande der dichten und halbdichten Formation.

II. Fall: Oesophaguscarcinom. Die Destruktion war bloß auf den oberen Teil der Speiseröhre lokalisiert, dessen motorische Nerven aus dem Vagus stammen (Plexus oesophagus), seine sensiblen Nerven gehören teils zum Vagus, teils zum Sympathicus. Auch in diesem Falle waren dorsaler und ventraler Vagus Kern verändert (Fig. 11): a) Im dorsalen Vagus Kern war der Befund ziemlich ähnlich dem soeben beschriebenen: Chromolyse am unteren Rande der ventralen Gruppe, namentlich aber in den Zellen des Solitärbündelkernes; die Nervenzellenveränderungen waren auch diesmal auf den spinalen Längsabschnitt des Kernes beschränkt, be-

sonders ausgesprochen in der Höhe des Überganges vom Zentralkanal in die Rautengrube, etwas prägnanter im rechten Kerne. b) Der Nucleus ambiguus zeigt in diesem Falle Veränderungen geringeren Grades als der dorsale Kern: Chromolyse am ventralen Rande der dichten, dann am dorsalen und ventralen Rande der halbdichten Formation. Ausdehnung der Veränderungen wie im dorsalen Kerne.

III. Fall: Carcinoma pulmonum et ventriculi. Mehrere Umstände tragen dazu bei, die Lokalisationen in diesem Falle als schwierig und ungenau erscheinen zu lassen; diese Umstände sind: abnorme Lagerung der Vaguskerne infolge abnormer Schleifenkreuzung; Ausdehnung des peripheren Krankheitsprozesses auf ein überaus großes Vagusgebiet; Defekt in der Oblongata. Deshalb vermag ich in diesem Falle nur summarische Schlüsse zu ziehen, welche in Verbindung mit anderen Ergebnissen verwertet werden können. Die Untersuchung der lückenhaften Oblongata ergab nachstehende Veränderungen: a) Dorsaler Vagus Kern: im spinalen Ende körniger Zerfall der Nervenzellen im lateralen Teile der ventralen Gruppe; von hier bis zur Höhe des Calamus scriptorius fehlt ein Stück des verlängerten Markes; der dorsale Kern wies von hier angefangen im ganzen cerebralen Kernabschnitte hochgradige Chromolyse der dorsalen Gruppe und des ventralen Teiles der ventralen Kerngruppe auf. b) Nucleus ambiguus. Trotz der Lücke war derselbe fast in seiner ganzen Ausdehnung der Untersuchung zugänglich, bloß sein spinale Ende fehlt. Im spinalen Kernabschnitte waren die Nervenzellen der lockeren Formation, im cerebralen Abschnitte die Zellen der lockeren und halbdichten Formation chromolytisch verändert.

IV. Fall. Vagusdurchschneidung. Dieser stellt unter sämtlichen unstrittig den interessantesten und zu den weitestgehenden Schlüssen berechtigenden dar. Wie bereits erwähnt, handelte es sich um ein auf das periphere Gebiet mehrerer Hirnnerven ausgebreitetes Carcinom, bei dessen operativer Entfernung der linke Vagus durchschnitten worden ist. Da der Tod erst 72 Tage nach der Operation eintrat, mußten sich in dieser Zeit im Kerngebiete des durchschnittenen Nerven notgedrungenenerweise so schwere Nervenzellenveränderungen ergeben, daß diese andere, durch das Carcinom hervorgerufene Zellveränderungen verdeckten, weshalb ich auch bloß auf die Folgeerscheinungen der Vagusdurchschneidung mein Augenmerk richtete. Die Durchschneidung erfolgte in jener Höhe des Vagus, wo nur der Ramus auricularis und die Nervi pharyngei mit dem Centrum in Zusammenhang bleiben konnten, während sämtliche anderen Vagusäste von ihrem Kernzentrum getrennt wurden; diese letzteren mußten daher den schwersten Veränderungen anheimfallen. — Den Gegenstand der Untersuchung konnte in diesem Falle nicht bloß die Oblongata, sondern auch die Ganglia nodosa und jugularia, sowie jenes Stück des peripheren Nerven bilden, welches zwischen Ganglien und Durchschneidungsstelle liegt. In diesem Stücke war, wie voraussichtlich, kein Markscheidenzerfall vorhanden. Zu meiner größten Überraschung habe ich auch in den Ganglien des linken Vagus keine pathologischen Nervenzellenveränderungen nachweisen können, sondern bloß solche, welche als Kunstprodukte bei der Fixation oder als kadaveröse Veränderungen anzusprechen waren, denn genau dieselben Nervenzellenveränderungen waren auch in den Ganglien des nicht durchschnittenen Vagus sichtbar. Schwere Nervenzellendegenerationen aber waren in beiden intramedullären Vaguszentren nachweisbar: a) Der dorsale Vagus Kern war in seinem

spinalen Abschnitte einer intensiven Chromolyse anheimgefallen, namentlich im ventralen und lateralen Teile der ventralen Gruppe. Im cerebralen Abschnitte des linken dorsalen Vagusernes sind die Zellen der dorsalen Gruppe und jene des ventralen Teiles der ventralen Gruppe hochgradig verändert, und in der Niveauhöhe der rückwärtigen Rautengrubenhälfte sind dieselben Kernteile fast vollkommen atrophisch (Fig. 15), denn an dieser Stelle sind bloß die mittleren und medialen Zellen der dorsalen Gruppe sichtbar. Das cerebrale Ende des dorsalen Kernes, welches den Glossopharyngeuskern bildet, ist unverändert. Auffallend war, daß nicht bloß im Kerne des durchschnittenen Vagus, sondern auch im heterolateralen Kerne Nervenzellenveränderungen nachzuweisen waren, und zwar im cerebralen Kernabschnitte am medialen Rande der ventralen Kerngruppe (bemerkenswert ist, daß in Präparaten, wo der rechte Kern die erwähnte Veränderung aufwies, dieselbe Gruppe des sonst stark atrophischen linken Kernes fast ganz unverändert blieb). b) Im Nucleus ambiguus waren bloß im linken Kerne (also jenem der Vagusdurchschneidung) Nervenzellenveränderungen nachweisbar, jedoch in noch ausgesprochenerem Maße als im dorsalen Kerne. Die linke innere Gruppe oder dichte Formation zeigt in ihrer ganzen Längenausdehnung tiefgreifende Veränderungen, d. h. Zellatrophie (Fig. 17), denn die linke innere Gruppe ist bedeutend kleiner als die rechte, und hochgradige Chromolyse der nicht atrophischen Nervenzellen (Fig. 18). In der linken mittleren Gruppe (halbdichte Formation) sind dieselben Veränderungen vorhanden, nur in etwas leichterem Grade. In der äußeren Gruppe (lockere Formation) blieb ein Teil der Nervenzellen durchweg unverändert. Der rechte Nucleus ambiguus blieb überhaupt unverändert. c) Schließlich sei noch hervorgehoben, daß sich auch im spinalsten Abschnitte des verlängerten Markes veränderte Nervenzellen nachweisen ließen, und zwar im linken ventralen Accessoriuskern. Demgegenüber war der linke Glossopharyngeuskern, welcher die unmittelbare Fortsetzung des eigentlichen dorsalen Vagusernes bildet, links gänzlich unverändert.

c) Bedeutung und gegenseitiges Verhältnis der zentralen Vaguskerne.

Wie bereits nachgewiesen, besteht hinsichtlich der Bedeutung und physiologischen Wertung der Vaguszentren keine Einmütigkeit der Forscher. Obersteiner (53) bezeichnet den dorsalen Vago-Glossopharyngeuskern als sensibel, den Nucleus ambiguus als motorisch. Eninger (18) vertritt eine ähnliche Ansicht, nur schreibt er dem dorsalen Kerne eine gemischte (sensible und motorische) Rolle zu. Nach van Gehuchten (20) und seinen Schülern sind sämtliche intramedullären Vaguszentren motorisch und befinden sich seine sensiblen Zentren außerhalb des verlängerten Markes, in den Ganglien des Vagus.

Zu welchen Konklusionen führen nun meine Untersuchungen? Diesbezüglich ist der Fall Vagusdurchschneidung von eminenter Bedeutung, da die bis zum Tode verstrichene Zeit genügend lang war zur Ausbildung sekundärer Nervenzellendegenerationen. Ich konnte nun in diesem Falle hochgradige Nervenzellenveränderungen (Zellatrophie und Chromolyse) in beiden intramedullären Zentren nachweisen, aber in den Vagusganglien derselben Seite nicht eine einzige pathologisch veränderte Nervenzelle finden. Dieser nackte mikroskopische Befund kann nun keineswegs als eine Bestätigung dessen gelten, daß die Vagusganglien die sensiblen Vaguszentren

darstellen, ja derselbe ist direkt geeignet, jedwede solche Funktion der Ganglien als ausgeschlossen erscheinen zu lassen. Da aber in den Ganglien unzweifelhafte kadaveröse Veränderungen oder Kunstprodukte bei der Fixation vorhanden waren, läßt sich mein Befund auch nicht in absolut negativem Sinne verwerten. Soviel aber steht fest, daß nach meinem Befunde die Ganglien keineswegs als alleinige sensible Vaguszentren anzusprechen sind, sondern daß solche auch intramedullär vorhanden sein müssen.

In den übrigen Fällen konnte sich die mikroskopische Untersuchung aus äußeren Gründen bloß auf die Oblongata erstrecken. In allen Fällen aber fand ich sowohl im dorsalen als auch im ventralen Vaguskerne veränderte Nervenzellen. Wenn nun dorsaler Vagus Kern und Nucleus ambiguus je ein motorisches Vaguszentrum darstellen, wäre es etwas schwer begreiflich, daß eine pathologische Destruktion in beiden motorischen Kernen Zellveränderungen verursacht.

Diese Erscheinung wäre noch plausibel im dritten Falle, wo es sich um Carcinom der Lunge und des Magens handelt und angenommen werden kann, daß das eine Organ im dorsalen, das andere im ventralen Kerne sein motorisches Zentrum besitzt. Nach Kohnstamm (31 und im Texte zitiert) kann dies wohl damit erklärt werden, daß der dorsale Kern das viscerele, der ventrale Kern das motorische Zentrum der quergestreiften Muskulatur darstellt.

Schwerer verständlich aber ist die Annahme einer solchen Bifurkation der motorischen Fasern im zweiten Falle, wo ein isoliertes Oesophaguscarcinom im dorsalen und im ventralen Vagus Kern Nervenzellenveränderungen verursacht, obwohl bloß ein Teil des Oesophagus zerstört worden ist. Ebenso muß der Fall Epiglottiscarcinom interpretiert werden. Die Epiglottis erhält ihre Innervierung durch einen Ast des Laryngeus superior, also kann nur ein kleiner Teil des Laryngeuszentrum pathologisch verändert sein. Und dennoch fand ich sowohl im dorsalen, als im ventralen Vaguskerne veränderte Nervenzellen. Es wäre schwer anzunehmen, daß ein Bruchteil der motorischen Laryngeusfasern zwei motorische Kerne besitzen sollte.

All dies spricht dafür, daß ich in keinem meiner Fälle eine Bestätigung der Ansicht von Gehuchters und seiner Schule erblicken kann, daß nämlich die sensiblen Vaguszentren ausschließlich in den Vagusganglien zu suchen wären. Immerhin kann mich ein einziger Fall auch dazu nicht berechtigen, den Vagusganglien jede Rolle als sensibles Vaguszentrum absprechen zu können.

Der Umstand, daß ich bei der einseitigen Vagusdurchschneidung im Nucleus ambiguus die schwersten Zelldegenerationen (Atrophie und hochgradige Chromolyse) fand, im dorsalen Vaguskerne hingegen teils leichtere Veränderungen, teils normale Nervenzellen, spricht eher zugunsten der Ansicht Edingers, welcher im Nucleus ambiguus das motorische, im dorsalen Vaguskerne ein gemischtes motorisches und sensibles Vaguszentrum erblickt. Zu dieser Ansicht scheint auch der Umstand zu berechtigen, daß der dorsale Vagus Kern aus Nervenzellen von zwei verschiedenen Formen und Typen besteht, während im rein motorischen Nucleus ambiguus nur ein einziger Zelltypus vorkommt.

Der Fall Vagusdurchschneidung hat überdies noch einige wichtige anatomische Daten geliefert: erstens, daß bei linksseitiger Vagusdurchschneidung mit der Nissl'schen Methode auch im dorsalen Vaguskerne der rechten Seite veränderte Nerven-

zellen nachweisbar sind, und zwar im medialen Anteile der ventralen Gruppe, und daß dieselbe Gruppe im linken Kerne intakt blieb. Dies spricht somit für eine partielle Kreuzung der Fasern des dorsalen Vagusernes. — Des weiteren ergab mein Fall, daß bei Durchschneidung des linken Vagus auch Chromolyse im homolateralen Accessoriuskerne eintritt. Hieraus folgt, daß im Vagusstamme auch solche Fasern vorhanden sind, welche zum Accessoriuskerne ziehen. Dieser Fall beweist somit, daß das zentrale Vagus-, Glossopharyngeus- und Accessoriusgebiet nicht scharf getrennt werden kann, denn einerseits fällt ein Teil der Accessoriuskernzellen einer Chromolyse anheim, wenn der homolaterale Vagus durchschnitten wird, andererseits bleibt trotz Vagusdurchschneidung das cerebrale Ende des dorsalen und auch des ventralen Vagusernes unverändert. Es beweist dies die Richtigkeit der Annahme Kohnstamms (31), daß nämlich Vagus, Glossopharyngeus und Accessorius ein großes gemeinsames Kerngebiet haben: der spinale Teil desselben gehört zum Accessorius, aber auch der Vagus erhält aus demselben Fasern; der mittlere und größte Teil gehört zum Vagus; das cerebrale Ende dieses Gebietes gehört gar nicht oder bloß in geringem Maße zum Vagus, da die hierher ziehenden oder von dort entspringenden Fasern in überwiegender Anzahl in den Glossopharyngeus gelangen.

Die soeben besprochenen Tatsachen berechtigen nun zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Meine Untersuchungen lieferten keinerlei Anhaltspunkte dafür, daß die Vagusganglien beim Menschen das ausschließliche sensible Vaguszentrum darstellen. Es ist möglich, daß ein Teil der sensiblen Vagusfasern auch beim Menschen in die Vagusganglien gelangt, keinesfalls aber sämtliche sensiblen Fasern.

2. Der Nucleus ambiguus stellt das hauptsächlich motorische Vaguszentrum dar. Das cerebrale Ende dieses Kernes steht nicht in Zusammenhang mit den Fasern, welche im Vagusstamme ziehen, sondern scheint zum Glossopharyngeus zu gehören.

3. Der dorsale Vaguskerne ist ein gemischtes Zentrum, dessen Zellen teils mit motorischen, teils mit sensiblen Vagusfasern in Verbindung stehen.

4. Ein Teil der Fasern aus dem dorsalen Vaguskerne geht eine Kreuzung ein und endet im medialen Teile der ventralen Nervenzellengruppe des heterolateralen dorsalen Vagusernes.

5. Ein Teil der im Vagusstamme ziehenden motorischen Fasern endet im homolateralen ventralen (motorischen) Accessoriuskerne.

6. Die cerebrale Fortsetzung des dorsalen Vagusernes ist der (dorsale) Glossopharyngeuskerne; einen Zusammenhang desselben mit Vagusfasern konnten meine Untersuchungen nicht erweisen.

7. Der sog. Rollersche Glossopharyngeuskerne (die graue Substanz im Inneren und an der Peripherie des Solitärbündels) gehört wenigstens in ihrem spinalen Abschnitte zum Vagus (Kreidl).

8. Die zentralen Kerngebiete des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius können anatomisch wohl getrennt werden, sind aber physiologisch in engem Zusammenhang, so daß man eigentlich bloß von einem gemeinsamen Kerngebiete dieser drei Hirnnerven sprechen kann.

d) Physiologische Lokalisationen in den einzelnen Nervenzellengruppen der intramedullären Vaguskerne.

Die physiologischen resp. funktionellen Lokalisationen, welche auf Grund der untersuchten Fälle für die intramedullären Vaguskerne feststellbar waren, sind:

Der Nervus laryngeus superior hat im verlängerten Marke zwei Kernzentren: das eine bilden die ventralen polygonalen Nervenzellen in der inneren und mittleren Gruppe des Nucleus ambiguus (dichte und halbdichte Formation), das zweite befindet sich im Rollerschen Glossopharyngeuskern resp. im Solitärbündelkern, d. h. in jenen Nervenzellen, welche das Solitärbündel dorsal kappenartig umgeben. Beide Zentren befinden sich im geschlossenen Teile der Oblongata resp. im spinalen Abschnitte der Vaguskerne.

Auch dem Oesophagus entsprechen zwei Zentren im verlängerten Mark; sie befinden sich in jenen Teilen der intramedullären Vaguskerne, welche in der Niveauhöhe des Calamus scriptorius gelegen sind. In dieser Höhe sind einerseits die im und um das Solitärbündel befindlichen Nervenzellen in Verbindung mit der Speiseröhre (sensible Fasern?), andererseits besitzt der Oesophagus ein motorisches Zentrum im Nucleus ambiguus, zu welchem der ventrale Teil der mittleren und der mediale Teil der inneren Gruppe gehört.

Die auf den Magen und die Lungen bezüglichen Lokalisationen sind teils wegen Lückenhaftigkeit des untersuchten Materials, teils wegen gleichzeitigen Vorkommens des Carcinoms dieser zwei Organe nicht so genau bestimmbar wie die bisherigen. Immerhin ließen sich aus diesem Falle folgende Lokalisationen feststellen: Im spinalen Kernabschnitte des dorsalen Vago-Glossopharyngeuskernes ist der untere Rand der ventralen Gruppe, ferner im cerebralen Kernabschnitte ebenfalls der ventrale Teil der ventralen und der dorsale Teil der dorsalen Gruppe in Verbindung mit den sensiblen Fasern des Magens oder der Lunge. — Im Nucleus ambiguus haben Magen und Lunge ihre motorischen Zentren: die äußere Gruppe (lockere Formation) steht sowohl im spinalen als im cerebralen Kernabschnitte mit den motorischen Fasern der genannten Organe in Verbindung; ob aber das Zentrum des Magens im spinalen oder im cerebralen Kernabschnitte gelegen ist, konnte ich in meinem Falle nicht feststellen.

Im Falle Vagusdurchschneidung sind mit ihrem Kernzentrum in Verbindung geblieben der Ramus auricularis vagi und die Rami pharyngei. In den intramedullären Vaguskerne fand ich sowohl im dorsalen Vago-Glossopharyngeuskern als auch im Nucleus ambiguus einige relativ intakte Gruppen von Nervenzellen, doch konnte absolut nicht nachgewiesen werden, ob dieselben nun mit solchen Vagusfasern, welche mit ihren Zentren in Zusammenhang blieben, oder aber mit Glossopharyngeusfasern in Verbindung stehen, weshalb ich aus diesem Falle keine lokalisatorischen Schlüsse ziehen kann.

Die aus meinen Untersuchungen feststellbaren lokalisatorischen Schlüsse sind folgende:

I. Dorsaler Vago-Glossopharyngeuskern:

1. Im spinalen Kernabschnitte ist die ventrale Gruppe in Verbindung mit dem Plexus gastricus (event. Plexus pulmonalis, doch wahrscheinlich mit ersterem).

2. Im spinalen Kernabschnitte bilden der ventrale Rand der ventralen Gruppe und die dem Solitärbandel kappenartig aufsitzenden Nervenzellen das (sensible?) Zentrum des Laryngeus superior.

3. In der Längsmittle des Kernes sind die Zellen des Solitärbandels in Zusammenhang mit dem Oesophagus.

4. Im cerebralen Kernabschnitte stehen die dorsalen Zellen der dorsalen und die ventralen Zellen der ventralen Gruppe in Zusammenhang mit dem Plexus pulmonalis (oder Plexus gastricus).

II. Nucleus ambiguus:

5. Im spinalen Kernabschnitte bilden die Zellen der inneren und mittleren Gruppe (dichte und halbdichte Formation) das motorische Zentrum des Laryngeus superior.

6. In der Längsmittle des Kernes (Niveau des Calamus scriptorius) bilden die medialen Zellen der inneren und die ventralen Zellen der inneren Gruppe das Zentrum der motorischen Oesophagusfasern.

7. In der ganzen Längsausdehnung des Kernes bilden die Zellen der äußeren Gruppe (lockere Formation) das motorische Magen- oder Lungenzentrum.

Die Ergebnisse meiner eigenen Untersuchungen decken sich nicht vollständig mit jenen anderer Autoren.

Holm (27) sieht das Respirationszentrum in der ventralen Gruppe des dorsalen Vagusernes. Dies entspricht den oben sub. 1. und 3. zitierten Resultaten, wonach ich den Zusammenhang dieser Gruppe mit dem Laryngeus sup. und mit dem Plexus pulmonalis nachweisen konnte. Doch haben meine Untersuchungen auch ergeben, daß diesen Nerven ein noch größeres Zentrum im Nucleus ambiguus entspricht. Somit bin ich nicht in der Lage, die Ansichten Holms (27) und de Beules (6) acceptieren zu können, wonach das motorische Zentrum der Kehlenmuskulatur bloß im dorsalen Vaguskerne wäre. Diesbezüglich nähert sich mein Standpunkt eher jenem Bunzl-Federns (13), indem auch ich das hauptsächlich motorische Zentrum der Kehlenmuskeln in den Nucleus ambiguus verlege, welcher Ansicht auch Edinger (18) beipflichtet. Nach Bunzl-Federn ist das sensible Zentrum des Brust- und Bauchvagus im dorsalen Vaguskerne gelegen, was mit meinen Untersuchungsergebnissen übereinstimmt.

Ferner fand ich die Bestätigung jener Ansicht Dees' (16), daß der Nucleus ambiguus das nächste motorische Zentrum der Kehlenmuskeln sei, aber darüber konnten meine Untersuchungen schon keine Aufklärung geben, ob der dorsale Vaguskerne tatsächlich vasomotorische Fasern abgibt.

Bei Vagusdurchschneidung hat Osipow (54) degenerierte Nervenzellen im Nucleus intercalatus gefunden, was ich nicht bestätigen kann.

Bezüglich der Faserkreuzung nimmt Osipow eine solche für den dorsalen Vaguskerne an, was Dees (16) auf Grund ähnlicher Untersuchungen leugnet; auch Kohnstamm (31 und im Text zitiert) leugnet die Kreuzung für den dorsalen Kern, hingegen acceptiert er eine solche für den Nucleus ambiguus. Ich konnte bei Vagusdurchschneidung eine Kreuzung der Fasern gerade für den dorsalen Kern nachweisen, hingegen keine solche für den Nucleus ambiguus.

Alfewski (1) sucht das motorische Laryngeuszentrum im dorsalen Vagus-kern, das sensible im Ganglion nodosum. Auch ich fand ein Laryngeuszentrum im dorsalen Kerne, aber ein bedeutend größeres im Nucleus ambiguus und halte es für wahrscheinlich, daß dieses das motorische und jenes das sensible ist.

Die Ergebnisse von Kosaka und Yagita (32) sind zum großen Teil analog mit den meinigen; so fand ich gleich den genannten Autoren im spinalen Abschnitte des dorsalen Vagus-kernes ein Zentrum für den Magen und eines für den Oesophagus; doch bezeichnen K. und Y. diese Zentren als motorisch, während ich neben den genannten Zentren noch je eines und unzweifelhaft motorisches Zentrum im Nucleus ambiguus nachgewiesen habe; deshalb muß ich diese Zentren im dorsalen Kerne als sensible oder gemischte bezeichnen. Kosaka und Yagita fanden ferner, daß der Nucleus ambiguus das wichtigste motorische Zentrum der Kehlenmuskulatur sei, und daß die dichte Formation das motorische Zentrum der quergestreiften Epiglottis- und Oesophagusmuskeln sei; dasselbe habe auch ich gefunden. Einen Zusammenhang des Nucleus ambiguus mit der Magenwand halten sie für ausgeschlossen, während ich denselben als wahrscheinlich bezeichnen kann.

V. Nervus facialis.

A. Zur Anatomie des peripheren Facialis.

Bekanntlich verläßt der Facialis das Zentralnervensystem in jener quergestellten Furche, welche den spinalen Brückenrand von der Oblongata trennt; der Facialis tritt hier gemeinsam mit dem Nervus intermedius Wrisbergi heraus und bildet ein ca. 2 mm breites Fasernbündel. Der weitere intrakranielle Verlauf des Facialis geschieht fast durchwegs parallel mit dem Acusticus und verläßt er das knöcherne Schädelgerüst im Foramen stylo-mastoideum. Nach seinem Eintritt in die Parotis teilt sich der Facialis in zwei periphere Hauptäste: Nervus temporo-facialis und N. cervico-facialis.

Noch während seines Verlaufes im Fallopschen Kanale geht der Facialis mehrfache Anastomosen ein und gibt einige Zweige ab: den Nervus stapedius, die Chorda tympani und einen Verbindungsnerv zum N. auricularis vagi. Nach seinem Austritt aus dem Foramen stylo-mastoideum gibt er noch andere Nerven ab: N. auricularis posterior, N. styloideus und gelangt durch letzteren in Verbindung mit dem Glossopharyngeus.

Die zwei peripheren Hauptäste des Facialis bilden untereinander noch ein dichtes Nervengeflecht (Pes. anserinus major); die Endäste der Hauptzweige sind: I. Aus dem Ramus temporo-facialis: Nach Miháلكovics (51) 1. die Nervi facialis-temporales (zu den Muskeln der Schläfe, Stirne und des Ohres, sowie zum oberen Teile des Orbicularis oculi); 2. die Nervi zygomatici-malares zur Jochbogengegend und zum unteren und seitlichen Teile des Orbicularis oculi; 3. die Nervi buccales superiores zum M. quadratus labii sup., M. anguli oris und zu den oberen Teilen der Mm. orbicularis oris und buccinatorius. — van Gehuchten (20) nimmt hier noch einen vierten Endast an: Nervi orbitales seu palpebrales, welche zum Schließmuskel des Auges ziehen. — II. Aus dem Ramus cervico-facialis entstammen: 1. die Nervi buccales inferiores zu den unteren Teilen des M. orbicularis oris und zum M. buccinatorius; 2. der Nervus subcutaneus mandibulae zu den Muskeln der Unterlippe

und des Kinnes; 3. der Nervus subcutaneus colli, welcher mit Nervenästen aus dem Plexus cervicalis anastomiert.

Mit dem Facialis zugleich verläßt auch der Nervus intermedius Wrisbergi das zentrale Nervensystem, zieht mit ersterem bis zum Ganglion geniculi, und indem er in dieses eindringt, hört er makroskopisch auf, ein selbständiger Nerv zu sein.

B. Anatomie des Facialiskernes und bisherige Untersuchungen über denselben.

Der tatsächliche Facialisursprung befindet sich teils im verlängerten Mark, teils in der Brücke, wo er den Facialiskern bildet. Infolge dieser einheitlichen Kernformation sind die anatomischen Verhältnisse des Facialiskernes um vieles einfacher als die bisherigen. Diese Einfachheit bezieht sich bloß auf den rein nucleären Facialisursprung, denn der Wurzelverlauf ist ziemlich kompliziert; da sich aber meine Untersuchungen bloß auf den rein nucleären Kernursprung beziehen, brauche ich auf den Faserverlauf nicht weiter einzugehen.

Der Facialis besitzt bloß einen Kern. Es ist dies jene Anhäufung von Nervenzellen, welche wir schon im früheren Kapitel als cerebrale Fortsetzung des Nucleus ambiguus kennen gelernt haben. Der Facialiskern befindet sich eigentlich im spinalen Brückenanteile, aber seine distalen Zellen reichen oft ziemlich weit in das verlängerte Mark. Obersteiner (53) gibt die Länge des Facialiskernes mit 4 mm an; Eddinger (18) macht keine ziffermäßigen Angaben. Die cerebrale Fortsetzung des Facialiskernes ist der motorische Trigeminuskern, doch konfluieren diese zwei Zellanhäufungen nicht.

An Querschnitten erscheint der Facialiskern in der Substantia reticularis lateralis, lateral von ihm befindet sich die spinale Trigeminuswurzel, medial der obere Olivenkern. Da der Facialiskern eigentlich die cerebrale Fortsetzung des Nucleus ambiguus bildet, ist es selbstverständlich, daß das spinale Ende des Facialiskernes lateraler liegt als das spinale Ende des Nucleus ambiguus, da ja letzterer, wie im früheren Kapitel dargelegt, in cerebraler Richtung nach der Seite divergiert.

Nach Obersteiner (53) wird der Facialiskern durch zirkulär verlaufende Markfasern in mehrere rundliche Gruppen geteilt; innerhalb dieser bilden große, polygonale, leicht pigmentierte Nervenzellen den eigentlichen Kern. van Gehuchten (20) betont, daß sämtliche Nervenzellen des Facialiskernes vom gleichen Typus sind und daß dieser dem Nisslschen motorischen Typus entspricht.

Derzeit besteht unter sämtlichen Forschern die einmütige Ansicht, daß der Facialis nur diesen einzigen Kern besitzt. Doch war diese Einheitlichkeit des Kernes früher stark umstritten und haben viele für den oberen Facialis ein gesondertes Zentrum angenommen. Duval (17) und Testut (67) supponierten den Ursprung des oberen Facialis aus dem Abducenskern, und daß die Facialiswurzel gelegentlich ihres Bogens um den Abducenskern aus diesem Kerne einen Fasernzuwachs erhalte. Bei Exstirpationen im oberen Facialisgebiete hat Mendel (50) keine Veränderung im Facialis- oder Abducenskern gefunden, dafür solche im Oculomotoriuskerne, weshalb M. den Ursprung des oberen Facialis in diesem Kern suchte. Doch haben alle neueren Untersuchungen von van Gehuchten (20, 22, 25), Kotelewsky (34, 35), Marinesco (47, 48), Parhon-Savou (60), Parhon-Papinian (57) einmütig ergeben, daß auch der obere Facialis im großen Facialiskern entspringt.

Eine derzeit noch offene Diskussionsfrage in der Anatomie des Facialikernes ist, ob die Facialisfasern sich intramedullär kreuzen? Obersteiner (53) erwähnt eine solche in positiver Form, bemerkt aber, daß die Versuche von Bregman (9), Bischof (8) und Mayer (49) dies beim menschlichen Gehirne nicht unterstützen, weshalb die Ansicht Lugaros (42) nicht unmöglich sei, daß nämlich Fasern aus der Raphe zur Facialiswurzel gelangen, mit letzterer ziehen, aber diese noch vor dem Austritte aus der Oblongata verlassen. Edinger (18) erwähnt nichts von einer Faserkreuzung. Zahlreiche neuere Untersuchungen bezweckten die Lösung dieser Frage teils auf pathologischem Wege beim Menschen, teils experimentell bei Tieren; die Ergebnisse sind einander widersprechende. Menschliche Gehirne untersuchten Pardo (55), Vespa (68), Bary (2) und Flatau (19) bei alten Facialislähmungen: Vespa fand Veränderungen bloß im homolateralen Facialiskern, Pardo und Flatau auch im heterolateralen; Pardo konnte sogar nachweisen, daß eine umschriebene Zellgruppe bloß im heterolateralen Kern verändert war, während dieselbe Gruppe auf der Seite der Facialislähmung intakt blieb. Auch Bary äußert sich für die Faserkreuzung. — Die überwiegende Zahl der Tierexperimente hat das Bestehen einer intramedullären Facialiskreuzung bestätigt, so die Untersuchungen von Ramón y Cajal, Marinesco (47, 48), Lugaro (42), Bruce (11), Wyrubow (71) u. a. Auf Grund älterer Untersuchungen spricht sich auch van Gehuchten (22) für die Kreuzung aus, und nur nach den Ergebnissen seiner neueren Forschungen (25, 26) gelangt er zur gegenteiligen Ansicht.

Bezüglich der Zellgruppen im Facialiskerne und deren physiologischer Bedeutung stehen uns mehrfache Mitteilungen zur Verfügung. Obersteiner (53) erwähnt in seinem Lehrbuche, daß der Facialiskern oft aus zwei umschriebenen Zellgruppen besteht. Unabhängig voneinander haben van Gehuchten (22) und Marinesco (47) beim Kaninchen dieselben Zellgruppen beschrieben. Beim Kaninchen besteht der Facialiskern aus vier voneinander scharf trennbaren Zellgruppen; es sind dies die innere, mittlere, äußere und rückwärtige (postérieure) Gruppe, welche letztere oberhalb der drei ersten Platz findet und deshalb auch „dorsale“ genannt werden kann, während die drei anderen Gruppen die ventralen bilden. Auch bezüglich der physiologischen Wertung dieser Gruppen kamen van Gehuchten und Marinesco zu identischen Resultaten. So vermochten sie den Zusammenhang der inneren Gruppe mit den Muskeln des Ohres nachzuweisen; die dorsale Gruppe bildet das motorische Zentrum des oberen Facialisastes, während die mittlere und äußere Gruppe mit dem unteren Facialis in Verbindung stehen.

Beim Menschen beschreibt Marinesco (48) dieselben Zellgruppen, doch wären diese nicht so scharf umschrieben wie beim Kaninchen. Auch beim Menschen entspringt der obere Facialis aus der dorsalen und zum Teil aus der medialen Gruppe.

Auf den Facialiskern des Menschen beziehen sich noch zwei Mitteilungen Parhons (57, 60); in beiden handelt es sich um Carcinome im peripheren Facialisgebiete. Im Gegensatz zu Marinesco (48) kann Parhon auch im menschlichen Facialiskerne scharf umschriebene Zellgruppen unterscheiden und zwar vier dorsale und vier ventrale Gruppen. Die detaillierte Gruppeneinteilung gibt Parhon in seiner Arbeit mit Papinian (57), welche die folgenden lokalisatorischen Ergebnisse brachte: die dorsalen Kerngruppen innervieren die Muskeln des oberen Facialis-

astes, während die ventralen Gruppen das motorische Zentrum des unteren Astes bilden; genau entspricht die zweite dorsale Gruppe dem *Musc. biventer*, die dritte ventrale Gruppe den Muskeln des Kinnes. — Aus einem zweiten Falle konnten Parhon und Savou (60) feststellen, daß die Muskeln der Oberlippe und der Nase mit der zweiten ventralen Gruppe in Verbindung stehen. Dieser Befund deckt sich mit den erwähnten Untersuchungen von Marinesco und van Gehuchten¹⁾.

In neuerer Zeit haben sich Kosaka und Hiraiwa (32) auf experimentellem Wege mit dem Facialiskern des Huhnes beschäftigt und hier drei Facialiskerne nachgewiesen. Der Hauptkern liegt im ventro-lateralen Teile der *Oblongata*; derselbe besteht aus multipolaren Nervenzellen und ist in Verbindung mit den Hauptmuskeln des Halses. Der zweite Facialiskern ist bedeutend kleiner, liegt dorso-medial vom Hauptkern und innerviert den *M. stylohyoideus*. Dorso-medial von diesem liegt der dritte Facialiskern, welcher um wenig kleiner als der Hauptkern, aus großen multipolaren Zellen besteht und das Zentrum des *M. digastricus* darstellt.

Bei seinem Austritte aus dem Foramen stylo-mastoideum enthält der *Facialis* auch sensible Fasern. Doch sind diese nicht in Verbindung mit dem bisher genannten motorischen Zentrum, denn das periphere Neuron dieser sensiblen Fasern endet im Ganglion geniculi; das zweite sensible Neuron dieser Fasern gelangt durch den Nervus intermedius Wrisbergi in das zentrale Nervensystem, wo sie ganz unabhängig von den *Facialis*fasern verlaufen.

C. Eigene Untersuchungen über den Facialiskern.

Bezüglich des Facialiskernes habe ich Fälle untersuchen können, von welchen der erste ein Carcinom im Gebiete des unteren, der andere ein Carcinom im oberen *Facialis*aste war und dieser peripheren Lagerung entsprechende nucleäre Veränderungen hervorgerufen hat. — Die detaillierten Ergebnisse dieser Untersuchungen sind:

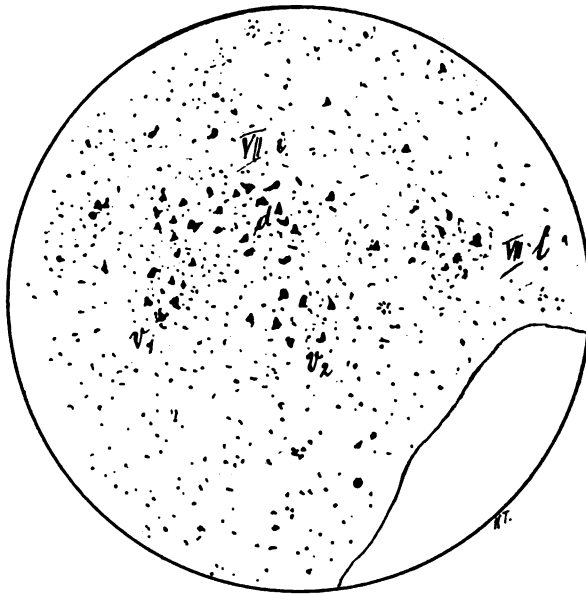
1. Fall B. M. (Carcinoma buccae).

Das Material stammt von einem 45jährigen Manne, bei welchem sich im rechten Mundwinkel seit zwei Jahren eine Geschwulst entwickelte. Bei der Untersuchung ergab sich (September 1902), daß die Geschwulst, vom rechten Mundwinkel ausgehend, die Wange auf 5 cm, ferner die Ober- und Unterlippe fast gänzlich ergriffen hat, so daß von der linken Oberlippe 4, von der linken Unterlippe 3 cm lange Stücke frei blieben. Bei der Operation wurde ein handflächengroßes Territorium exstirpiert; in diesem Defekt waren die beiderseitigen Ober- und Unterlippen inbegriffen, mit Ausnahme eines beim linken Mundwinkel freigebliebenen gesunden Stückes von ca. 2 cm Ausdehnung. Pat. starb im Februar 1903. Bei der Autopsie wurden außer dem bereits erwähnten keine weitere pathologische Veränderung gefunden. Klinische und anatomische Diagnose: Carcinoma epitheliale buccae.

Das Carcinom hat im gegenwärtigen Falle ein ausgedehntes Gebiet beider unterer *Facialis*äste und zum Teil auch des oberen Astes zerstört. Rechts waren beide Lippen vollkommen, links die Oberlippe zum großen Teil, die Unterlippe fast gänzlich destruiert; außerdem erstreckte sich die Krebsgeschwulst noch auf die rechte Wange. Von den Ästen des Nervus cervico-facialis war das Gebiet der Nervi buccales inferiores beiderseits

¹⁾ Neuerlich haben Parhon und Nadejge (*Rivista Stintelor*. Nr. 2, 1906) feststellen können, daß die Fasern des oberen *Facialis* beim Menschen der dorsalen und inneren Partie des *Facialis*kerngebietes entspringen.

stark zerstört (M. orbicularis oris rechts und links, M. buccinatorius rechts stark, links wenig), ebenso war das Gebiet des Nervus subcutaneus mandibulae rechts stärker alteriert als links. Der obere Facialisast war nur wenig alteriert, indem auch dieser Nerven entsendet zum M. orbicularis oris, zum M. buccinatorius und zum teilweise zerstörten M. quadratus labii superioris. — Nach meinen bisherigen Erfahrungen waren somit in jenen Teilen des rechten Facialiskernes Nervenzellenveränderungen zu erwarten, welche den genannten drei Nerven entsprechen, während im linken Kerne hauptsächlich die Erkrankung jener Zellen zu erwarten war, welche mit dem Nervus subcutaneus mandibulae in Verbindung stehen. (Wohl wurde im vorliegenden Falle noch ein großes peripheres Gebiet des Trigeminus zerstört, dieses aber habe ich nicht in den Rahmen meiner Untersuchungen einbeziehen können, da die ersten Veränderungen wohl im peripheren Ganglion zu erwarten waren, dieses aber [das G. Gasseri] mir nicht zugänglich war.)



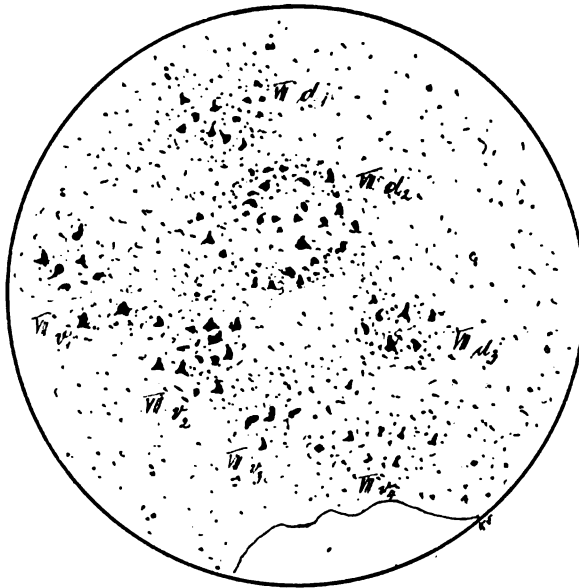
Figur 19. Schematischer Querschnitt durch das spinale Ende des rechten Facialiskernes. — Der Kern besteht aus einer äußeren und inneren Zellgruppe, in der letzteren können eine dorsale und zwei ventrale Gruppen unterschieden werden. VII. 1. = äußere Gruppe; VII. i. = innere Gruppe; d., v. 1. und v. 2. = die Untergruppen der inneren Zellgruppe.

Mikroskopische Untersuchung: Dieselbe erstreckt sich bloß auf den Facialiskern; diesem Zwecke diente eine nach der Nisslschen Methode gefärbte Serie, deren spinale Ende die Pyramidenkreuzung bildete, während das cerebrale Ende den cerebralen Brückenrand erreichte. Infolge schräger Schnittebene ist die rechte Hälfte eines jeden Präparates um ca. 200 Mikromillimeter cerebraler als die linke; dies der Grund, warum die Facialiskerne sich in den Präparaten nicht gleich zeigen, denn der rechte ist stets in einem cerebraleren Formationsstadium getroffen.

Niveau: Cerebrale Rautengrubenhälfte. — In beiden Präparathälften ist eine Zellgruppe in der seitlichen Retikulärsubstanz erkenntlich, welche das obere Ende des Nucleus ambiguus darstellt und dessen Zellen keine Veränderung aufweisen. An den folgenden Präparaten nimmt das Volumen des Nucleus ambiguus zusehends ab; in der rechten Hälfte der Präparate verschwindet er früher als in der mehr spinal gelegenen linken, dafür zeigt sich rechts früher eine neu auftauchende Gruppe von Nervenzellen, welche als direkte Fortsetzung des Nucleus ambiguus den Facialiskern bildet. Zwischen dem cerebralen Ende des Nucleus ambiguus und dem spinalen Ende des Facialiskernes ist eine Lücke von kaum 100 Mikromillimeter.

Niveau: Oberes Ende des Olivenkernes. — Der kaum aufgetauchte Facialiskern nimmt an Volumen rasch zu, er besteht aus großen polygonalen Nervenzellen von motorischem Typus. Bereits um einige Präparate cerebraler kann man im Facialiskerne auch Zellgruppen unterscheiden (Fig. 19), der Facialiskern besteht anscheinend aus zwei Hauptgruppen, eine lateral gelegen (VII l) und eine medial gelegen (VII i). In dieser letzteren Gruppe sind die Nervenzellen kreisförmig angeordnet, ohne aber an der Peripherie des Kreises gleichmäßig gelagert zu sein, so daß eine dorsale Gruppe (VII d) und zwei ventrale Gruppen (VII i v₁ und VII i v₂) erkenntlich sind. Die Zellen sind nicht verändert.

Niveau: Dasselbe, etwas cerebraler; rechts nur mehr Spuren des Olivenkernes. — Rechts ist die Gruppenbildung im Facialiskerne noch ausgesprochener, überdies ist die laterale Gruppe in zwei Gruppen zerfallen, so daß der Kern nunmehr aus



Figur 20. Schematischer Querschnitt durch die spinale Hälfte des rechten Facialiskernes, nahe zur Längsmittle desselben. Es sind drei dorsale (VII. d. 1., VII. d. 2. und VII. d. 3.) und vier ventrale (VII. v. 1., VII. v. 2., VII. v. 3., VII. v. 4.) Gruppen erkenntlich.

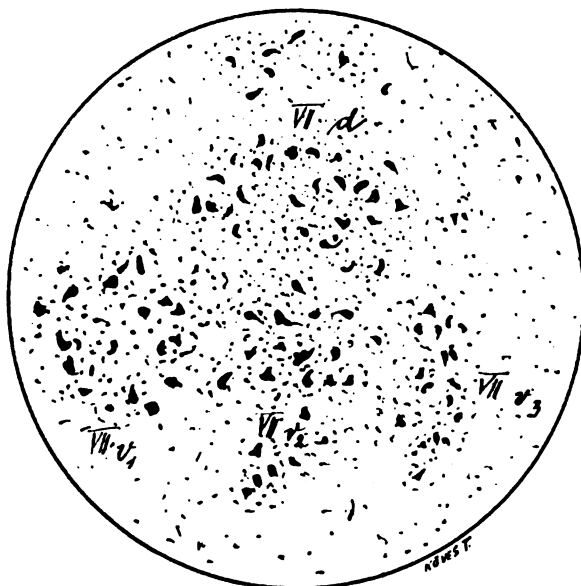
einer dorsalen Gruppe (Fig. 19, VII i d) und aus vier ventralen Gruppen besteht (VII l aus Fig. 19 ist in zwei weitere Gruppen zerfallen). Zur Bezeichnung der Zellgruppen im Facialiskerne ist die von Parhon vorgeschlagene Numerierung (in der Präparatmitte beginnend) entschieden das zweckmäßigste, da die einzelnen Gruppen in cerebraleren Kernabschnitten stets wechselnde Situationen einnehmen und so die Bezeichnung nach der jeweiligen Lage stets wechseln müßte, was die leichte Übersicht ganz bedeutend beeinträchtigen würde. Die zweite ventrale Gruppe enthält einige chromolytische Nervenzellen. — Im (spinaler getroffenen) linken Facialiskerne bilden die Zellen noch eine Gruppe; keine Zellveränderungen.

Niveau: Der Olivenkern ist an beiden Seiten verschwunden; rechts sind die quergestellten Brückenfasern bereits sichtbar. — Im rechten Facialiskerne hat sich die Situation abermals geändert, denn dorsal von der zweiten und dritten ventralen Gruppe hat sich noch je eine dorsale Gruppe gebildet. Der Kern besteht somit aus sieben Zellgruppen (Fig. 20), von welchen drei dorsal, vier ventral gelegen sind. Die Längsachse des am Querschnitte länglichen Facialiskernes ist nach innen und oben gerichtet. Chromolyse ist nachweisbar in der zweiten dorsalen, dann in der

zweiten und dritten ventralen Gruppe. — Der linke Facialiskern zeigt dieselbe Konfiguration wie Fig. 19, ohne degenerierte Nervenzellen.

Niveau: Brückenfasern bereits an beiden Seiten sichtbar. — Im rechten Facialiskern ist abermals eine Veränderung der Zellgruppen nachweisbar; die Zahl derselben hat sich durch Konfluieren zweier Gruppen auf sechs verringert, wovon vier dorsal, zwei ventral zu liegen scheinen. Chromolyse ist in der zweiten ventralen Gruppe nachweisbar. — Der linke Facialiskern zeigt in diesem Präparate dieselbe Gestaltung, wie der rechte im früher beschriebenen Präparat, doch ist links ein Teil der Zellen in der zweiten und dritten ventralen Gruppe chromolytisch, während die dorsalen Gruppen durchweg aus normalen Zellen bestehen.

Niveau: ca. 100 Mikromillimeter weiter cerebral. — Infolge weiterer Konfluierung besteht der rechte Facialiskern (Fig. 21) nur mehr aus einer dorsalen und aus



Figur 21. Schematischer Querschnitt durch den spinalen Teil der cerebralen Facialiskernhälfte. Derselbe besteht aus einer dorsalen (VII. d.) und drei ventralen (VII. v. 1., VII. v. 2. und VII. v. 3) Zellgruppen.

drei ventralen Zellgruppen; sämtliche Gruppen sind mächtig entwickelt, namentlich aber die einzige dorsale Gruppe; eine jede der vier Gruppen ist annähernd kreisförmig; der ganze Kern besteht aus großen polygonalen Nervenzellen, welche den motorischen Vorderhornzellen ähnlich sind. An dieser Stelle erreicht der Facialiskern seine stärkste Entwicklung, was auch gleichzeitig seiner Längsmitte entspricht. Beiläufig der fünfte Teil der Zellen in der zweiten ventralen Gruppe weist folgende Veränderung auf: Zellkörper stark gequollen, Zellrand abgerundet, diffuse Färbung des Zelleibes, ohne erkennliche Nisslkörper, Kern peripher gelagert. Die drei anderen Zellgruppen enthalten unveränderte Nervenzellen. — Im linken Facialiskerne sind die Gruppen erkenntlich, welche im früheren Präparate für den rechten Kern beschrieben wurden; in der zweiten ventralen Gruppe kommen einige erkrankte Nervenzellen vor.

Niveau: ca. 400 Mikromillimeter weiter cerebral. — Im rechten Facialiskern hat sich die zweite ventrale Gruppe gesenkt, so daß die vier Gruppen des Kernes ein auf einer Spitze stehendes Viereck bilden. Im rechten Kerne sind keine Zellveränderungen nachweisbar. — Im etwas spinaler getroffenen linken Facialiskerne kommen am medialen Rande der zweiten ventralen Gruppe einige chromolytische Nervenzellen vor.

Niveau: Mächtig entwickelte Brückenfasern, die Pyramidenfasern sind noch ventral von den Brückenfasern gelagert. — Im rechten Kerne hat die zweite ventrale Gruppe ihre ursprüngliche Lage wieder eingenommen; keine veränderte Nervenzelle im ganzen rechten Kerne. — Im linken (spinaler getroffenen Kerne) fallen noch einige Zellen der zweiten medialen Gruppe durch exzentrisch gelagerten Kern auf.

Niveau: Dasselbe etwas cerebraler; die Pyramidenfasern sind bereits zwischen den Brückenfasern. — Im weiter cerebral getroffenen rechten Facialiskern hat sich die Zahl der Zellgruppen bereits auf zwei reduziert; wie im spinalen Ende besteht der Kern aus einer inneren und einer äußeren Gruppe. Noch weiter cerebraler vereinigen sich sämtliche Zellen des Facialiskernes zu einer einzigen Gruppe, welche in cerebraler Richtung stets kleiner wird und schließlich, aus einzelnen zerstreuten Zellen bestehend, endlich verschwindet.

2. Fall K. J. (Carcinoma frontis).

Dieser Fall bezieht sich auf eine 82jährige Frau, welche im Siechenhause gepflegt wurde und ca. 4 Jahre ein handflächengroßes carcinomatöses Geschwür an der Stirne hatte, in dessen Mitte (welche gerade der Stirnmitte entsprach) der Knochen arrodirt war. Das Geschwür erwies sich bei der histologischen Untersuchung als Carcinom; keine nennenswerte Leichenveränderungen.

Dieser Fall erschien ganz besonders geeignet zum Studium der nucleären Lokalisation des oberen Facialisastes, da es sich um ein nahezu vier Jahre bestehendes Carcinom handelt, welches während dieser Zeit ausschließlich auf das periphere Gebiet dieses Nerven beschränkt blieb, denn von sämtlichen Gesichtsmuskeln war bloß der Stirnmuskel in den pathologischen Prozeß einbezogen. Die carcinomatöse Veränderung war bilateral und erstreckte sich gleichmäßig auf den linken und rechten Stirnmuskel. Die motorische Innervation des Musculus frontalis besorgen ausschließlich die Nervi faciales-temporales, welche überdies noch Äste zu den Muskeln der Schläfe und des Ohres abgeben und einen Teil des Orbicularis oculi innervieren. Aus alldem folgt, daß nur in jener Zellgruppe des Facialiskernes Veränderungen zu erwarten waren, welche mit dem Stirnmuskel in Zusammenhang stehen.

Mikroskopische Untersuchung: Aus dem im ersten Falle dargelegten Grunde mußte ich auch in diesem Falle von der Lokalisation im Trigeminus absehen und mich bloß auf die Veränderungen im Facialiskerne beschränken. Der Untersuchung diente eine durch die Oblongata und Brücke angelegte, nach der Nisslschen Methode gefärbte Serie, welche von der Mitte der Rautengrube bis zum spinalen Brückenrande reichte und aus ca. 300 gefärbten Präparaten bestand.

Nachdem die Konfiguration des Facialiskernes und die Lagerung der in demselben nachweisbaren Zellgruppen mit den im früheren Falle beschriebenen vollständig identisch war, halte ich eine detaillierte Schilderung für überflüssig.

Das spinale Ende des Facialiskernes fand ich auch in diesem Falle in der Höhe des cerebralen Olivenkernendes, von wo sich der Facialiskern ca. 4 mm in die Brückensubstanz erstreckt. Den Kern bildet stets eine Reihe von dorsalen und ventralen Gruppen. Die Zahl der ventralen Gruppen konnte ich im spinalen Kernabschnitte mit zwei, später mit drei und in der Längsmittle des Kernes mit vier feststellen, im cerebralen Kernabschnitte nahm diese Zahl wieder sukzessive ab, um im cerebralen Kernende auf eine ventrale Gruppe zusammenzufließen. Die Zahl der dorsalen Gruppen schwankte im spinalen Kernabschnitt zwischen einer und drei, im cerebralen Abschnitte war stets nur eine dorsale Gruppe nachweisbar. Chromolyse habe ich ausschließlich nur im dorsalen Teile des Facialiskernes finden können; im spinalen Kernabschnitte war ständig die innere, resp. erste dorsale Gruppe aus veränderten Nervenzellen bestehend (Fig. 23); im cerebralen Abschnitte des Facialiskernes waren erkrankte Nervenzellen in der einzigen dorsalen Zellgruppe nachweisbar (diese Gruppe ist die direkte Fortsetzung der ersten dorsalen Zellgruppe des spinalen Kernabschnittes). Die Chromolyse erstreckt sich aber keineswegs auf sämtliche Nervenzellen der genannten Gruppe, sondern bloß auf einen

kleineren Teil derselben. Die Nervenzellen sämtlicher übrigen Facialisgruppen waren durchgehend unverändert. Besonders will ich betonen, daß der Abducenskern an beiden Seiten ganz normal war und daß nicht eine einzige chromolytische Nervenzelle in derselben auffindbar war.

D. Konklusionen der Untersuchungen über den Facialiskern.

Die Konklusionen, welche ich aus meinen im früheren Punkte dargelegten Untersuchungen abzuleiten vermag, werde ich nach den nachstehenden Gesichtspunkten zusammenfassen, wobei ich bemerken will, daß die auf Anatomie des Facialiskernes und auf die Zellgruppen bezüglichen Befunde in beiden Fällen vollkommen identisch waren und Differenzen sich bloß im Sinne der Lokalisationen ergaben.

a) Ausdehnung und Teile des Facialiskernes.

Bezüglich Mikroanatomie und allgemeiner Gestaltung des Facialiskernes haben meine eigenen Untersuchungen bloß die Bestätigung der allgemein anerkannten resp. von der überwiegenden Mehrheit der Forscher akzeptierten Verhältnisse ergeben, ebenso auch die in neuerer Zeit immer mehr in den Vordergrund tretende Ansicht, daß auch die Fasern des oberen Facialisastes aus den Ganglienzellen des großen Facialiskernes entspringen.

Der Facialiskern liegt im cerebralsten Teile der Oblongata und im distalen Brückenteile derart, daß seine größere Längenausdehnung in die Brückenformation zu liegen kommt, und bloß die distalsten Nervenzellen des Kernes finden sich im proximalen Oblongatateile.

Das distale Ende des Facialiskernes läßt sich nicht ganz genau bestimmen, weil es fast ohne Unterbrechung in den Nucleus ambiguus übergeht; dasselbe ist im cerebralsten Teile der Oblongata in der Höhe des cerebralen Olivenkernendes zu finden; zwischen dem Facialiskern und dem Nucleus ambiguus ist eine kleine Lücke von beiläufig 100 Mikromillimeter nachweisbar. Das obere Ende des Facialiskernes ist jedoch scharf sichtbar, weil es sich nicht unmittelbar in einen anderen Nervenkern fortsetzt; wohl bildet der motorische Trigemuskern die cerebrale Fortsetzung des Facialiskernes, doch findet kein fließender Übergang des einen Kernes in den anderen statt.

Aus der Gesamtzahl der in meinen Serien angefertigten Präparate und aus der Dicke derselben konnte ich die Länge des Facialiskernes mit ca. 3600 Mikromillimeter bestimmen; es entspricht dies der von Obersteiner (53) angegebenen Länge von 4 cm.

Die Querausdehnung des Facialiskernes ist ganz namhaften Schwankungen unterworfen: im spinalen Ende ist sie gering, da der Kern nur aus einigen zerstreuten Zellen besteht; in cerebraler Richtung nimmt der Querschnitt rapid zu und erreicht eine ziemlich große Ausdehnung, welche der Kern fast bis an sein cerebrales Ende behält, wo er dann rasch auf eine ganz kleine Querschnittsgröße reduziert wird.

Die Nervenzellen des Facialiskernes besitzen durchgehend denselben Typus: er besteht aus großen polygonalen Nervenzellen, welche Form und Struktur der motorischen Vorderhornzellen besitzen. Im Facialiskern fand ich nicht Zellen von verschiedener Form und Typus, wie z. B. im dorsalen Vaguskerne, welchen ich auch aus diesem Grunde für einen gemischten Kern halten muß. Auch deshalb muß der Facialiskern als rein motorischer Kern bezeichnet werden. Einen Pigmentgehalt der

Facialiskernzellen habe ich bloß im zweiten Falle (Carcinoma frontis) nachweisen können; doch glaube ich, daß es sich dabei um eine einfache senile Erscheinung bei einem 82jährigen Individuum handelt und nicht um ein normales Attribut der Facialiskern-Zellen, oder um eine carcinomatöse Zellveränderung; dies ist um so wahrscheinlicher, da in diesem Falle auch die Zellen anderer Hirnnervenkerne durch stärkeren Pigmentgehalt ausgezeichnet waren.

Die Frage der Fasernkreuzung im Facialiskerne konnte auf Grund meiner Fälle nicht gelöst werden; in beiden fand ich wohl bilaterale Zellveränderungen, welche aber durch die bilaterale periphere Destruktion bedingt waren.

Was nun den Fasernursprung des oberen Facialisastes betrifft, muß ich mich diesbezüglich ganz auf den Standpunkt der neuesten Forschungsergebnisse stellen, daß nämlich die Fasern des oberen Facialisastes aus dem großen Facialiskerne stammen; der Fall Carcinoma frontis beweist dies in untrüglicher Weise, denn bei isolierter Destruktion im peripheren Gebiete des oberen Facialisastes war nur in der dorsalen Gruppe des großen Facialiskernes eine Zellveränderung vorhanden, während alle anderen in Frage kommenden Nervenkerne unverändert blieben.

Meine Konklusionen bezüglich Anatomie des Facialiskernes kann ich somit in folgenden Punkten zusammenfassen:

1. Der Facialiskern bildet eine ca. 4 cm lange graue Säule, deren kleinerer spinaler Anteil im verlängerten Mark liegt, der überwiegende Teil aber befindet sich im spinalen Teil der Brücke, in der Substantia reticularis, medial und ventral von der Trigeminuswurzel.
2. Das spinale Ende des Facialiskernes ist in der Oblongata, in der Höhe des cerebralen Olivenkernendes, wo er fast unmittelbar in den Nucleus ambiguus übergeht; das cerebrale Ende des Facialiskernes reicht ca. 3 mm in die Brückensubstanz und übergeht dieses nicht unmittelbar in den motorischen Trigeminuskern.
3. Die Längsachsen der beiderseitigen Facialiskerne verlaufen nahezu parallel.
4. In seiner ganzen Ausdehnung bilden den Facialiskern Nervenzellen vom gleichen Typus: große, polygonale Zellen, ähnlich den motorischen Vorderhornzellen. Dieselben weisen physiologisch keinen besonderen Pigmentreichtum auf.
5. Die Ursprungszellen des oberen Facialisastes befinden sich im großen Facialiskerne und besteht dieser Nervenast nicht aus Fasern, welche in einem anderen Hirnnervenkerne entspringen.

b) Nervenzellengruppen im Facialiskerne.

Mit Ausnahme des spinalen und cerebralen Endes zeigt der Facialiskern am Querschnitte nie eine einheitliche Anhäufung der Nervenzellen, sondern sind stets wenigstens zwei distinkte Zellgruppen erkennbar. Obersteiners (53) Einteilung in zwei ständige Gruppen erscheint als ungenügend; die Einteilung Parhons (57, 60) in ständige acht Gruppen ist wieder zu detailliert und vermochte ich auf keinem einzigen Querschnitte acht Zellgruppen zu erkennen. Meine eigenen Beobachtungen stehen am nächsten den Befunden von van Gehuchten (24, 25) und Marinesco (47, 48), obwohl ich die Einteilung dieser Autoren hauptsächlich im cerebralen

Kernabschnitte bestätigt fand, während sich die Einteilung der Gruppen im spinalen Kernabschnitte eher der Auffassung Parhons (57, 60) nähert. Keinesfalls kann ich der Ansicht Marinescos (48) beipflichten, wonach der menschliche Facialiskern keine distinkten Zellgruppen aufweise.

Am Querschnittsbilde zeigt sich der Facialiskern als eine in seitlicher Richtung langgestreckte Anhäufung von Nervenzellen, deren Längsachse nach oben und innen gerichtet ist; die Längsachsen der beiderseitigen Facialiskerne kreuzen sich in der Raphe, nahe zum dorsalen Rande der Brückenformation.

Nach meinen Untersuchungen muß am Querschnittsbilde des Facialiskernes stets eine dorsale und eine ventrale Gruppierung der Nervenzellen unterschieden werden; diese Gruppen sind an jedem Querschnitte scharf erkennbar (Fig. 19, 20, 21). Innerhalb der dorsalen und ventralen Kernpartie sind die Zellen auch nicht gleichmäßig angeordnet. Die dorsale Kernhälfte besteht fast immer aus einer einzigen Zellgruppe (Fig. 19 u. 21) und nur in der Längsmitte des Kernes, dort, wo derselbe seine größte Ausdehnung hat, können drei dorsale Gruppen unterschieden werden (Fig. 20). — Die ventrale Kernhälfte zeigt fast stets drei Gruppen von Nervenzellen (Fig. 19 u. 21) und dort, wo die dorsale Hälfte aus drei Gruppen besteht, kann man in der ventralen Hälfte vier Gruppen unterscheiden (Fig. 20). Vorübergehende Lageveränderungen der einzelnen Gruppen können vorkommen, wodurch es den Anschein gewinnt, als ob an einer Stelle des Facialiskernes derselbe aus zwei ventralen und vier dorsalen Gruppen bestehen würde, wie ich dies auch in einem Präparate des Falles Carcinoma buccae beschrieben habe.

Wenn man den Facialiskern synoptisch rekonstruiert, wird derselbe aus zwei langen grauen Säulen gebildet: aus einer dorsalen und einer ventralen. Diese zwei Säulen sind gleich lang und konfluieren bloß an den zwei Enden des Facialiskernes, verlaufen im übrigen getrennt und parallel. Die dorsale Säule bildet eine einheitliche Zellansammlung, und bloß in der Längsmitte des Kernes lösen sich von ihr zwei kurze accessorische Säulen los; sie befinden sich stets lateral und ventral von der dorsalen Hauptsäule, ihre Länge beträgt einige Millimeter. Die ventrale Säule teilt sich stets in drei Säulen zweiter Ordnung; es sind dies eine mittlere, eine innere und eine äußere Säule. Dort, wo der Facialiskern seine größte Ausdehnung erreicht, löst sich von der äußeren Säule noch eine kurze accessorische Säule los, welche von dieser lateral liegt.

Behufs Bezeichnung der Zellgruppen des Facialiskernes ist die Benennung van Gehuchters (24, 25) und Marinescos (47, 48) nicht zweckmäßig und auch nicht überall genügend; viel einfacher ist die von Parhon (57, 60) vorgeschlagene Numerierung und zwar in der Weise, daß in der dorsalen und ventralen Kernhälfte die jeweilige medialste Gruppe als erste dorsale resp. ventrale bezeichnet wurde und die weiter seitlich gelegenen Gruppen mit der fortlaufenden Nummer benannt werden.

Bezüglich der Zellgruppen im Facialiskerne bin ich somit zu folgenden Schlüssen gekommen:

1. An jedem Querschnittsbilde bildet der Facialiskern eine quer-gestellte längliche Zellanhäufung, deren Achse medial und dorsal gerichtet ist.

2. Die Nervenzellen bilden im Facialiskerne stets eine dorsale und eine ventrale Gruppierung; synoptisch besteht der Facialiskern stets aus einer dorsalen und einer ventralen Säule (Fig. 19, 20, 21).

3. Die ventrale Gruppierung ist immer die größere.

4. Die dorsale Kernhälfte besteht am spinalen Kernende aus einer (Fig. 19), dann aus zwei und in der Längsmittle des Kernes aus drei Gruppen (Fig. 20); im cerebralen Kernabschnitte wird die dorsale Kernhälfte stets von einer einheitlichen Zellgruppe gebildet (Fig. 21).

5. Die ventrale Kernhälfte besteht in ihrer ganzen Längenausdehnung aus drei Zellgruppen (Fig. 19, 21), zu welchen in der Längsmittle des Kernes noch eine vierte Zellgruppe (Säule) hinzutritt (Fig. 20).

6. Die Bezeichnung der Kerngruppen des Facialiskernes geschieht in der einfachsten Weise, wenn man die dorsalen und ventralen Gruppen, von der jeweiligen medialsten Gruppe beginnend, mit Nummern bezeichnet.

c) Physiologische oder funktionelle Lokalisationen im Facialiskerne.

Zur Feststellung der aus meinen Untersuchungen ableitbaren lokalisatorischen Folgerungen ist es notwendig, die untersuchten Fälle in Kürze zu resümieren:

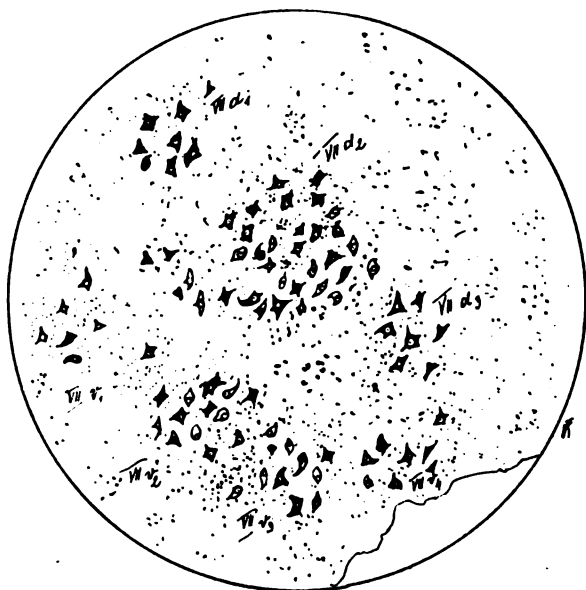
Im ersten Falle wurde durch das Carcinom zerstört: a) in der rechten Gesichtshälfte die obere und untere Hälfte des *M. orbicularis oris* (*Nervi buccales inf. et sup.*), der *M. quadaratus labii sup.* und zum Teil die *Mm. zygomatici* (*Nervi buccales sup.*) und schließlich die Muskeln des Kinnes (*Nervus subcutaneus mandibulae*); in der linken Gesichtshälfte waren zerstört der *M. orbicularis oris* (namentlich sein unterer Teil) und die Muskeln des Kinnes. — Dementsprechend fand ich im Facialiskern Chromolyse in folgenden Zellgruppen (Fig. 22): a) im rechten Facialiskern war die zweite ventrale Gruppe fast in ihrer ganzen Länge, die dritte ventrale Gruppe nur im spinalen Kernabschnitte und die zweite dorsale Gruppe in der Längsmittle des Kernes verändert; b) im linken Facialiskerne waren die Zellen der zweiten ventralen Gruppe fast ausnahmslos degeneriert, während solche in der dritten ventralen und in der zweiten dorsalen Gruppe nur ganz vereinzelt vorkamen.

Daraus folgt nun, daß die zweite ventrale Gruppe das motorische jener Muskeln bildet, welche in beiden Gesichtshälften gleichmäßig verändert waren: dies ist die untere Partie des *M. orbicularis oris*. Die dritte ventrale Gruppe enthielt rechts zahlreiche, links wenige degenerierte Zellen; dem entspricht die rechts stark, links kaum zerstörte Kinnmuskulatur. Die zweite dorsale Gruppe war rechts stärker erkrankt als links; dem entspricht die rechts stärker als links zerstörte obere Hälfte des *Orbicularis oris* und die *Mm. zygomatici*.

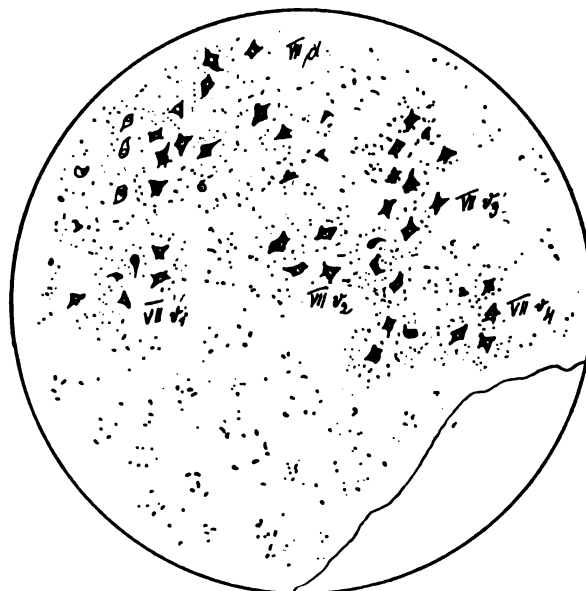
Bedeutend einfacher sind die Lokalisationsverhältnisse im zweiten Falle, wo das Carcinom bloß einen Teil des rechten und linken Stirnmuskels zerstört hat; in beiden Facialiskernen habe ich degenerierte Nervenzellen gefunden, jedoch ausschließlich in einer Zellgruppe: im spinalen Kernabschnitte in der ersten, im cerebralen Kernabschnitte in der (einzigen) dorsalen Zellgruppe (Fig. 23).

Aus meinen Untersuchungen lassen sich nun für den Facialiskern die folgenden Lokalisationen feststellen:

1. Die dorsalen Gruppen des Facialiskernes sind in Zusammenhang mit dem oberen Facialisaste (Nervus temporo-facialis).



Figur 22. Fall Carcinoma buccae: Querschnitt aus der Mitte des rechten Facialiskernes. Chromolyse (weiß dargestellte Zellen) in der zweiten dorsalen (VII. d. 2), in der zweiten und dritten ventralen (VII. v. 2. und VII. v. 3.) Zellgruppe. — Vergr. 30 : 1.



Figur 23. Fall Carcinoma frontis: Querschnitt durch die spinale Hälfte des rechten Facialiskernes. Chromolyse (weiß dargestellte Zellen) in der dorsalen (VII. d.) Nervenzellengruppe. — Vergr. 30 : 1.

2. Die Zellen der ventralen Gruppen des Facialiskernes sind mit dem unteren Facialisaste (Nervus cervico-facialis) in Verbindung.

3. Die motorische Innervation des Stirnmuskels besorgt die erste (im cerebralen Kernabschnitte die einzige) dorsale Zellgruppe.

4. Die zweite dorsale Zellgruppe im spinalen Kernabschnitte entspricht der oberen Hälfte des M. orbicularis oris und den Mm. zygomatici.

5. Aus der zweiten ventralen Gruppe des Facialiskernes entspringen jene Nerven, welche die untere Hälfte des M. orbicularis oris und den M. levator labii sup. motorisch versehen.

6. Die dritte ventrale Gruppe des Facialiskernes ist mit den Muskeln des Kinnes in Verbindung.

Lokalisationen für den menschlichen Facialiskern haben bloß Marinesco (47, 48) und Parhon (57, 60) mitgeteilt. Meine Ergebnisse decken sich mit denselben resp. ergänzen jene in einigen Details.

Marinesco (48) lokalisiert das Zentrum des oberen Facialis in dorsale Gruppen, das Zentrum des unteren Facialisastes in die mittlere und äußere ventrale Gruppe. Dies stimmt ganz mit meinen sub 1 und 2 ausgeführten Ergebnissen. In die innere ventrale Gruppe lokalisiert Marinesco die Ohrnerven des Facialis; in meinen Fällen war kein derartig lokalisiertes Carcinom vorhanden, dafür war auch in meinen Fällen diese Gruppe unverändert.

Nach Parhon und Papinian (57) entspricht den Kinnmuskeln die dritte ventrale Gruppe, was auch ich sub 6 betone. Die zweite dorsale Gruppe nehmen Parhon und Papinian für die Fasern des M. biventer in Anspruch, während ich in diese Gruppe den Orbicularis oris und die Mm. zygomatici lokalisieren.

Parhon und Savou (60) lokalisieren in die „untere Hälfte des Facialiskernes“ (?) die Muskeln der Nase und den M. corrugator supercilii, ferner supponieren sie hier das motorische Zentrum des M. frontalis. Für die Lokalisation der Nasenmuskeln und des M. corrugator supercilii habe ich keine Belege; den M. frontalis aber konnte ich unzweifelhaft in die dorsale Gruppe lokalisieren.

Bei Abschluß meiner vorliegenden Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht und auch ein warm empfundenes Bedürfnis, drei Mitgliedern der Budapester medizinischen Fakultät meinen innigsten Dank auszusprechen: Herrn Prof. Julius Dollinger danke ich für die gütige Überlassung der klinischen Daten und Krankheitsgeschichten, Herrn Prof. Hofrat Anton v. Genersich für die Überlassung des durch ihn seziierten pathologischen Materials. Ganz besonderen Dank schulde ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Hofrat Ernst Emil Moravcsik, welcher für meine Untersuchungen stets das wärmste Interesse zeigte und mir Zeit und Untersuchungsapparate in der lebenswürdigsten Weise zur Verfügung stellte.

Literatur.

1. N. Alfewsky, Les noyaux sensibles et moteurs du nerf vague chez le lapin (Communication préliminaire). Le Névraque. VII. 1905.
2. Bary, Über die Frage der Kreuzung der Facialiswurzeln. Neurol. Centralbl. 1899.
3. Bayon, Die histolog. Untersuchungsmethoden des Nervensystems. 1905.
4. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1899.

5. F. de Beule, Contribution à l'étude des cellules de l'hypoglosse après l'arrachement du nerf. Le Névrx. III. 1901.
6. Derselbe, Recherches expérimentelles sur l'innervation du larynx chez le lapin. Le Névrx. IV. 1902.
7. van Biervliet, Recherches sur les localisations radiculaires des fibres motrices du larynx. Le Névrx. III. 1901.
8. Bischoff, Über den intramedullären Verlauf des Facialis. Neurol. Centralbl. 1899.
9. Bregmann, Über experimentelle aufsteigende Degenerationen. Arbeiten a. d. Institut f. Anatomie u. Physiol. d. Zentralnervensystems. Wien. I. 1892.
10. Broeckaert, Étude sur le nerf récurrent laryngé. Bruxelles 1903.
11. A. Bruce, On the dorsal or so called sensory nucleus of the glossopharyngeal nerve etc. Brain, Autumn. 1898.
12. Derselbe, Contribution to the question of the origin of the facial nerve. The Scott. Med. & Surg. Journal. III. Nr. 5.
13. E. Bunzl-Federn, Der zentrale Ursprung des Nervus vagus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.
14. R. y Cajal, Nuevo concepto de la histologia de los centros nerviosos. Barcelona 1893.
15. B. Cunéo, In Poiriers Traité d'anatomie humaine. III. 3.
16. O. Dees, Zur Anatomie u. Physiologie d. Nervus vagus. Archiv f. Psychol. u. Nervenkrankh. XX.
17. M. Duval, Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie. 1878—1880.
18. L. Edinger, Vorles. üb. d. Bau d. nervösen Zentralorgane. 1904.
19. E. Flatau, Pathologisch-anatomischer Befund b. einem Fall peripherischer Facialislähmung. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXX. 991.
20. van Gehuchten, Anatomie du Système Nerveux de l'homme. 1900.
21. Derselbe, Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. III. Le nerf glossopharyngien et le nerf vague. Journal de Neurol. 1898.
22. Derselbe, Idem. II. Le nerf Facial. Ebenda 1898.
23. Derselbe, Sur l'existence ou la non-existence de fibres croisées dans le tronc périphérique des nerfs moteurs craniens. Ebenda 1898.
24. Derselbe, Recherches sur l'origine réelle et le trajet intracérébral des nerfs moteurs par la méthode de la dégénérescence wallérienne. Le Névrx. V. 1903.
25. Derselbe, Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après section des nerfs périphériques. Travaux du laboratoire de Neurol. 1899.
26. van Gehuchten und Bochenek, Le nerf de Willis dans ses rapports avec le nerf pneumogastrique. Le Névrx. II. 1900.
27. H. Holm, Die Anatomie u. Pathologie d. dors. Vaguskerne. Virchows Archiv. 131. Bd. 1893.
28. C. Hudovernig, Mikroskopische Veränderungen im Vaguskerne in einem Falle von Oesophaguscarcinom. (Vorl. Mitteil.) Neurol. Centralbl. 1904. Nr. 20.
29. T. Jonnesco, In Poiriers Traité d'Anatomie humaine. Bd. IV.
30. P. D. Koch, Untersuch. üb. d. Ursprung u. die Verbindungen d. Nervus Hypoglossus. Arch. f. mikrosk. Anatomie. XXXI. 1887.
31. O. Kohnstamm, Zur Anatomie u. Physiol. der Vaguskerne. — 26. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte. Baden-Baden 1901.
32. K. Kosaka und K. Hiraiwa, Über die Facialiskerne beim Huhne. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXV.
33. K. Kosaka und K. Yagita, Experimentelle Untersuch. üb. d. Ursprung d. Nervus vagus usw. Okayama-Igakkwai-Zasshi. (Mitteil. d. med. Ges. Okayama). 1905. Nr. 188.
34. Kotelewsky, Über d. Kern d. oberen Facialisastes. Obozrenje psichiatrij. 1898. Nr. 10.
35. Derselbe, Zur Lehre vom Kern d. oberen Facialisastes. Refer. Neurol. Centralbl. 1902.
36. Kölliker, Handb. d. Gewebelehre d. Menschen. II. 1896.
37. Köster und Tschermak, Über d. Ursprung u. Endigung d. N. depressor u. N. laryngeus sup. b. Kaninchen. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Anteil. 1902.

38. A. Kreidl, Experimentelle Untersuch. üb. das Wurzelgebiet des N. Glossopharyngeus, Vagus u. Accessorius. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. 1897.
39. Ch. Ladame, Le phénomène de la chromatolyse après la resection du nerf pneumogastrique. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1900.
40. Laura, Sul l'origine reale dei nervi spinali. Torino 1878.
41. M. v. Lenhossek, Ein neues Hilfsmittel zur Anfertigung von Serienschritten. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie. 1886.
42. Lugaro, Sull'origine di alcuni nervi encephalii. Archivio di oftalmologia. 1894.
43. A. Mahaim, Les progrès réalisés en anatomie du cerveau par la méthode expérimentelle. Journ. de Neurol. et Hypnol. 1898.
44. O. Marburg, Mikroskopisch-topographischer Atlas d. menschl. Zentralnervensystems. Wien 1904.
45. Marina, Mikroskop. Befund in einem Falle von isolierter idiopath. Neuritis d. r. Hypoglossus. Neurol. Centralbl. 1900.
46. Marinesco, Les noyaux musculo-striés et musculo-lisses du pneumogastrique. C. rend. d. Soc. de Biolog. 1897.
47. Derselbe, L'origine de facial sup. Rev. neurol. 1898.
48. Derselbe, Nouvelles recherches sur l'origine du facial sup. et du facial inf. La Presse médic. 1899.
49. C. Mayer, Beitr. z. Kenntnis der aufsteig. Degenerationen. Jahrb. f. Psych. XII. Bd. 1893.
50. Mendel, Über d. Kernursprung d. Augenfacialis. Neurol. Centralbl. 1887.
51. G. v. Mihálikovics, A leirő emberboncztan és tájboncztan tankönyve. 1888.
52. Mingazzini, Ann. d. freniatria. 1890. II. 4.
53. H. Obersteiner, Anleit. b. Stud. d. Baues d. nerv. Zentralorgane. 1901.
54. Osipow, Über d. zentr. Ursprung u. Endigung d. N. accessorius Willisii u. d. N. vagus. Neurol. Bote. VI. Bd. H. 1 u. 2 (russisch).
55. G. Pardo, Contributo allo stud. del n. faciale dell'uomo. Recherche Laboratorio di Anatom. norm. della R. Università di Roma. VII. Bd. H. 2 u. 3.
56. C. Parhon et Goldstein, Lésions secondaires dans les cellules du noyau du Hypoglosse à la suite d'un cancer de la langue. Roumaine médic. 1901. 1. u. 2. u. Revue neurol. 1901.
57. C. Parhon et Papinian, Contrib. à l'étude des Localisations dans les Noyaux Bulbo-protubérantielles (hypoglosse et facial) chez l'homme. Semaine médic. 1904. Nr. 50.
58. C. Parhon et Mme. Parhon, Contrib. à l'étude des Localisations dans le Noyau de l'Hypoglosse. Revue neurol. 1903.
59. C. Parhon et G. Nadejge, Nouvelle contrib. à l'étude des Local. dans les Noyaux des nerfs craniens etc. — XV. Congrès des Médec. alién. et Neurol. de France et des pays de langue française. Rennes 1905.
60. C. Parhon et Savou, Cancer de la face. Lésions secondaires dans le noyau du facial. Roumaine médic. 1900. Nr. 1 u. 2.
61. B. Pollack, Die Färbetechnik d. Nervensystems. 1903.
62. Raymond et Duval. Zitiert nach Bechterew.
63. Roller, Ein kleinzelliger Hypoglossuskern. Arch. f. mikr. Anatom. 1881.
64. M. Schaternikoff u. H. Friedenthal, Über d. Ursprung u. Verlauf d. herzhemmenden Fasern. Arch. f. Biologie. 1902.
65. Steinach, Zeitschr. f. mikr. Anatom. XI. 1894.
66. Streiff, Arch. f. mikr. Anat. 56. Bd. 1900.
67. Testut, Traité d'Anatomie humaine.
68. B. Vespa, Studio sulle alterazione del nucleo bulbare del faciale in caso di antica paralisi perif. etc. Rivista quindic. di psichiatria. 1899. II.
69. A. Wallenberg, Das dorsale Gebiet d. spinalen Trigeminuswurzel u. seine Beziehungen z. solitären Bündel b. Menschen. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. Bd.
70. Weigert-Ehrlich, Enzyklopädie d. mikroskop. Technik. 1903.
71. Wyrubow, Über d. zentr. Endigungen u. Verbindungen d. VII. u. VIII. Hirnnerven. Neurol. Centralbl. 1901.



Aus der neurologisch-psychiatrischen Klinik der Universität in Graz.

Physikalisch-chemische Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Rückenmarkes.

Von

Dr. E. Mayr, klin. Assistenten.

Inhalt.

Einleitung.

- I. Kolloidchemische Unterschiede der Achsencylinder einzelner Faserarten.
- II. Das Wesen derartiger histologischer Veränderungen des nervösen Gewebes.
- III. Veränderungen der Achsencylinder im Rückenmark durch narkotische Stoffe.
- IV. Zusammenfassung.

Einleitung.

Die fortschreitenden Kenntnisse in der Chemie und die vielfältig ausgestalteten Methoden derselben haben in den letzten Jahren auf die Entwicklung der meisten biologischen Disziplinen einen wesentlichen und bestimmenden Einfluß genommen. Es ist jedoch auffällig, daß davon bisher die Neurologie, sowohl die normale als die pathologische, verhältnismäßig wenig berührt wurden.

Im folgenden wird nun der Versuch gemacht, eine der jüngsten Methoden der Chemie, nämlich die kolloidchemische auf streng neurologische Probleme anzuwenden.

Es empfiehlt sich, kurz das zusammenzufassen, was bisher mit chemischen Methoden auf neurologischem Gebiete gearbeitet wurde.

Am öftesten wurde das Zentralnervensystem selbst in verschiedenster Weise untersucht und der Wassergehalt des Gehirnes (der grauen Substanz mit 58%, der weißen mit 41%) bestimmt¹⁾ 2).

Ebenso wurde das quantitative Verhältnis zwischen grauer und weißer Substanz, erstere mit 37,7—39%, letztere mit 61—62,3% des Gesamtgewichtes festgestellt³⁾.

¹⁾ C. de Regibus, Atti dell' accademia di medicina di Torino in omaggio di prof. Setin, 1884.

²⁾ Bernhard, Virch. Arch., Bd. 64, S. 297.

³⁾ B. Danilewski, medic. Centralbl., 1880, Nr. 14. — Petrowsky, Pflügers Arch., Bd. 7, S. 317.

Den Gehalt und die Verteilung von anorganischen Substanzen hat beispielsweise u. a. Maccallum untersucht und mikrochemisch Chloride im Achsen-cylinder, mit Ausnahme der Lantermannschen Einkerbungen, aber nicht in der Markscheide nachgewiesen. Das Protoplasma der Nervenzellen wurde chlorarm, der Kern chlorfrei gefunden¹⁾.

Ein Versuch desselben Autors, Kalium als Kobaltsalz mikrochemisch zu lokalisieren, scheint mißlungen zu sein²⁾.

Neuerlich wurde auch der Calciumgehalt im Zentralnervensystem genauer untersucht³⁾.

Über die Extraktivstoffe hat Gulewitsch genaue Untersuchungen angestellt und neben dem Cholin eine Reihe ähnlicher Körper vom Typus der Ammoniumbasen dargestellt, welchen Befunden sich eine Anzahl weiterer angeschlossen hat. Es liegen auch schon ältere Mitteilungen über das Vorkommen von Harnsäure, Inosit, Kreatin, Leucin und Milchsäure vor, die seither öfter bestätigt wurden⁴⁾.

Sehr großes Interesse hat sich, seitdem Gehirnchemie betrieben wird, den Substanzen zugewandt, die sich aus dem Nervengewebe in Alkohol, Äther oder ähnlichen Lösungsmitteln herauslösen und im allgemeinen „lipoiden“ Substanzen (Overton) benannt werden. Obwohl diese zum Teil schon Jahrzehnte hindurch bekannt waren, brachte Thudichum zuerst eine zusammenfassende Darstellung. Er unterschied: 1. Phosphatide, eine Glycerinphosphorsäure, an deren zwei Hydroxylen Fettsäure-Radikale hängen, das eine nach dem Typus der Stearinsäure, das andere nach dem der Ölsäure gebaut, worin eine Säurevalenz durch einen basischen Körper nach dem Typus der quaterhären Ammoniumbasen (Cholin, Neurin usw.) gesättigt ist. Je nach den Fettsäuren und dem basischen Radikal entstehen verschiedene Körper: Lecithin, Kephalin, Amidomyelin, Paramyelin usw., von denen die zwei ersten im Gehirne in größeren Mengen vorhanden sind. 2. Cholesterin; 3. Cerebroside (wie Phrenosin, Kerasin usw.), die aus einem basischen Körper (Sphingosin), einer hochzusammengesetzten Fettsäure und Galaktose bestehen; 4. einen schwefelhaltigen Körper, dessen Zusammensetzung noch nicht geklärt ist; schließlich noch einige andere in kleinen Mengen vorkommende, noch nicht vollkommen charakterisierte Substanzen (siehe Thudichum, die chemische Konstitution des Gehirnes, Tübingen 1902)⁵⁾.

¹⁾ Maccallum-Menten, Proc. of Roy. Soc. Series B, 1906, Bd. 77, p. 165.

²⁾ A. B. Maccallum, Journ. of Physiolog. Bd. 32, p. 95, 1905. — Macdonald, Proc. physiol. Soc March, 1905, 1907, Bd. 79, p. 12.

³⁾ Dhéré u. Grimme, Comtes rendues Soc. biol., Bd. 60, p. 1119, 1906.

⁴⁾ W. Müller, Liebigs Annalen, Bd. 103 usw. — Gulewitsch, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 24, S. 513.

⁵⁾ W. Müller, Annalen der Chem. u. Pharm., Bd. 105, S. 365. — Geoghegan, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 3, S. 332. — Gamgee-Blankenhorn, Bd. 3, S. 260. — Liebreich, Virch. Arch., Bd. 39, S. 183, 1867 u. Liebigs Annalen, Bd. 134, S. 29. — Parcus, Inaugural-dissertation, Univ. Leipzig, 1881. — Diakonow, Hoppe-Seylers med.-chem. Untersuchungen, I, 221, 1869. — Baumstark, Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. 9, S. 196. — Chevalier, *ibid.*, Bd. 14, S. 97. — Thierfelder, *ibid.*, Bd. 14, S. 299. — Noel, *ibid.*, Bd. 27, S. 370. — Zulzer, *ibid.*, Bd. 27, S. 225. — Kossel-Freytag, *ibid.*, Bd. 18, S. 431. — Ruppel, Zeitschr. f. Biologie, N. F. Bd. 13, 1895.

Diese Befunde, welche die früheren teils bestätigten, teils richtigstellten, wurden auch durch die letzten Arbeiten größtenteils richtig befunden und weiter ausgeführt¹⁾.

Koch, der schon mehrfach auf die biologische Bedeutung der Phosphatide hingewiesen hatte (*Zeitschrift f. physiol. Chem.*, Bd. 37, S. 181), unternahm gemeinsam mit Goodson Untersuchungen über die verschiedene chemische Zusammensetzung einzelner Hirnregionen²⁾. Zwischen dem frontalen und dem motorischen Rindengrau fanden sie keinen Unterschied. Das Corpus callosum hatte weniger Gehalt an Proteinen, mehr Cerebrin (recte Phrenosin), in der weißen und grauen Substanz waren Lecithin und Kephalin in gleicher Menge vorhanden. Jene hatte jedoch, auf feste Substanz berechnet, weniger Extraktivstoffe und anorganische Substanzen als diese aufzuweisen. Bedeutend war der Unterschied zwischen Corpus callosum und dem Nervus Ischiadicus. Dieser enthielt (mit dem Bindegewebe der Scheiden) mehr Proteide und Nucleoproteide, weniger Wasser, Lecithin, Kephalin, Cerebrin (recte Phrenosin) als das Corpus callosum; der schwefelhaltige Körper war reichlicher im periferen Nerven, am geringsten im Rindengrau. Entartetes Gewebe, sowie solches, daß durch Schnitt vom übrigen abgetrennt wurde, enthielt weniger feste Bestandteile und etwas mehr Nucleoproteide; der schwefelhaltige Körper, das Lecithin und Kephalin zeigten keine wesentlichen quantitativen Differenzen.

Es enthalten also die zentralen Markfasern mehr Cerebrin als die peripheren. Vergleichbar damit ist die Tatsache, daß aus Menschenhirn leicht darstellbares Paramyelin aus Pferdeischiadiciis nicht gewonnen werden konnte³⁾. Es besteht demnach ein bedeutsamer Unterschied in der Zusammensetzung der zentralen und der peripheren Nervenfasern.

Die Zusammensetzung des degenerierten Nervengewebes wurde auch noch von Mott und Barrat untersucht und es ergab sich, daß die hemiplegische Hälfte eines Rückenmarkes im Vergleiche mit der gesunden mehr Wasser, einen quantitativ reichhaltigeren, aber phosphorärmeren Atherextrakt enthielt⁴⁾.

Von den Eiweißkörpern konnte Halliburton (*loco cit.*) beim Säugetier und Vogel gewinnen: 1. ein Neuroglobin α , das bei 47 Graden gerinnt; 2. ein Nucleoproteid, das bei 56—60 gerinnt und 3. ein zweites Neuroglobulin β mit einer Gerinnungstemperatur von 70—75°. Entsprechend der Gerinnungstemperatur der einzelnen Eiweißkörper läßt sich eine entsprechende treppenförmige Verkürzung des Rückenmarkes oder der Nerven leicht darstellen. Die Gerinnungstemperatur des ersten Neuroglobulins ist bei den einzelnen Tierarten verschieden hoch und

1) Bethe, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, Bd. 48, S. 72. — Cousin, *Journ. de pharm. et chimie*, Bd. 23, p. 225, 1906, Bd. 24, p. 101. — Gies, W. J., *Journ. of Biol. chem.*, Bd. 93, p. 30, 1902. — Koch, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, Bd. 36, S. 134. — *Americ. sec. Naturalist, Science* 21, p. 884. — Thierfelder-Woerner, *Zeitschr. f. phys. Chem.*, Bd. 30, S. 592. — Thierfelder, *ib.* Bd. 43, 1904, Bd. 44, S. 366—370. — Kitagawa-Thierfelder, *ib.*, Bd. 48, S. 18, 1906.

2) *Americ. journ. of physiol.*, Bd. 14, p. 272, 1906. — Vgl. dazu: Petrowsky, *loco cit.*, dann Baumstark, *loco cit.*, Zulzer, *loco cit.*

3) Eigene unveröffentlichte Versuche aus dem Hofmeisterschen Institute zu Straßburg.

4) Cit. nach Halliburton, *Biochemie der periferen Nerven*, in *Spiro-Ashers Ergebnissen der Physiologie*, Bd. 4, 1905.

zeigt eine auffallende Übereinstimmung mit dem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit, der Leitfähigkeit der Nerven und dem Eintreten der Wärmestarre beim willkürlichen Muskel (Halliburton, loco cit.). Ein Nucleoproteid wurde von Levene¹⁾ dargestellt, ferner ein Nucleon von Cavazzini²⁾.

Nach Erschöpfung des Nervengewebes durch Äther und Alkohol, sowie nach einer peptischen und tryptischen Verdauung erhielten Kühne und Chittenden³⁾ als Rückstand eine Substanz, die sie wegen ihres Schwefelgehaltes und ihrer sonstigen Ähnlichkeit mit dem Keratin Neurokeratin nannten. Neuere Untersuchungen über diesen Körper stehen noch aus.

Die chemische Untersuchung des nervösen Gewebes ist noch außerordentlich wenig vorgeschritten. Einzelne Substanzen kennt man schon etwas genauer, die chemische Konstitution des Cholesterin scheint sich zu klären⁴⁾. Ebenso wurden die einzelnen lecithinartigen Phosphatide genauer untersucht, in ihrer Konstitution und biologischen Bedeutung näher gewürdigt und diese (Koch, loco cit., Ilija, Ruskij Wratsch 1906, cit. nach Biochem. Zentralblatt), sowohl in anderen Organen als auch in Pflanzen aufgefunden⁵⁾. Über die physiologisch interessanten Substanzen ist bisher sehr wenig bekannt.

In letzterer Zeit wurden einige neue Stoffe aus dem Gehirne dargestellt, die der Vollständigkeit halber hier genannt werden sollen, so ein Paranucleoprotagon von Ulpiani⁶⁾ und eine Phosphorfleischsäure von Panella⁷⁾. Auch die alte Protagonfrage wurde aufgeworfen und wie es scheint, doch in dem Sinne gelöst, daß Protagon als ein Gemenge anzusehen ist⁸⁾. Es liegt noch eine neue Angabe über Gewichtsabnahme des Gehirnes bei Hunger vor; dieser Verlust bezieht sich hauptsächlich auf die Eiweiskörper⁹⁾.

Koch hat in jüngster Zeit vergleichende Untersuchungen über die Zusammensetzung von Gehirnen geistesgesunder und an Dementia praecox leidender Personen angestellt. Bei letzteren zeigte sich in der grauen Substanz eine deutliche Erhöhung der Zahlen für Protein und Nucleoprotein, eine geringe für Cerebrine und Aschebestandteile, eine geringe, aber deutliche Herabsetzung für die Lecithine und den Lipoidschwefelkörper. In der weißen Substanz sind die Zahlen

¹⁾ Levene, Arch. of Neurolog. and Psychopath., Bd. 1, 2, S. 1—14.

²⁾ Cavazzini, Arch. ital. de biolog., Bd. 42, Fasc. 1904.

³⁾ Kühne-Chittenden, Zeitschr. f. Biol., Bd. 26, S. 291.

⁴⁾ Diels O. Abderhalden, Chem. Berichte, Bd. 39, S. 884, 1906. — Neuberg, C., ibid. loco, Bd. 39, S. 1155 — Windaus, A., ibid. loco, Bd. 39, S. 518 und 2249. — Mathner, Monatshefte f. Chemie, Bd. 27, S. 421. — Schultze u. Winterstein, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 48, S. 546, 1906.

⁵⁾ E. Schultze u. E. Steiger, Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 13, S. 365, 1889. — Wintgen, M. u. Keller, O., Arch. des Pharm., Bd. 244. — Winterstein u. Hiestand, Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 47, S. 496.

⁶⁾ Ulpiani, G. Selli, Gaz. chim. ital. 32, 1, 466.

⁷⁾ O. Panella, Gion. d. R. Accad. di med. di Torino, 1902, 398.

⁸⁾ W. W. Lessem, W. J. Gies, Am. Journ. physiol., Bd. 8, p. 183—196. — W. Cramer, Journ. of physiol., Bd. 31, p. 30—37 (pro Protagon). — E. R. Rosner u. W. J. Gies, Am. Journ. Physiol., Bd. 13, p. XXXV. — Journ. of biol. Chem., Bd. 1, p. 59—122. — N. A. Barbieri, Comtes Rendues, Bd. 140, p. 1553, 1620.

⁹⁾ Shinkishi Hatai, am. Journ. of Physiol., Bd. 12, p. 116—127.

bis auf eine geringe Herabsetzung des Proteingehaltes vom normalen wenig verändert¹⁾. Versuche, den Stoffwechsel des Nervensystems dadurch zu bestimmen, daß man den Stoffwechsel des ganzen Körpers bei bestimmten körperlichen und psychischen Leistungen untersuchte, ergaben, daß geistige Arbeit keinen direkten Einfluß auf den Stoffwechsel ausübe²⁾. Ein Versuch, den Phosphorstoffwechsel des Gehirnes als solchen bei starken Schmerzreizen zu bestimmen, zeigt keine wesentlichen Differenzen in den Mengen der ätherlöslichen Substanzen des Jugularis- und des Carotisblutes³⁾. Untersuchungen über den Wechsel der Blutgase im Gehirn und in den Muskeln im Zustand der Ruhe und der Tätigkeit wollen festgestellt haben, daß der Stoffwechsel und die Stromgeschwindigkeit im Gehirn unverändert, in den Muskeln aber beschleunigt sind.⁴⁾

Über den Stoffwechsel während des Schlafes liegen nicht ganz eindeutige Befunde vor⁵⁾.

Stoffwechselversuche, wie sie bei pathologischen Zuständen, speziell der Hysterie, der Epilepsie, neuerdings auch der Neurasthenie sowie bei Katonikern ausgeführt wurden, seien hier auch erwähnt⁶⁾. Ebenso die Untersuchungen einzelner Se- und Exkrete bei organischen und funktionellen Gehirnerkrankungen (Blut, Speichel, Stickstoffausscheidung und Phosphatstoffwechsel, dann Ptomaine im Harn, Glykosurie usw.), sowie solche, die den Einfluß von Läsionen des Zentralnervensystems auf den Stoffwechsel des ganzen Körpers feststellten⁷⁾. Daß chemische Vorgänge im Zentralnervensystem während dessen Tätigkeit ablaufen, ergibt sich auch aus den Versuchen von Lodato und Miceli⁸⁾, die durch Belichtung der Netzhaut die normale neutrale Reaktion der Lobi optici des Frosches sich in eine saure umwandeln sahen. Auf die verschiedenen in letzter Zeit festgelegten interessanten und außerordentlich wichtigen Beziehungen zwischen Nervensystem und gewissen anderen Organen (Schilddrüse, Epitelkörperchen, Nebenniere, Hypophyse usw.) soll hier nicht näher eingegangen werden.

Es lag nahe, an die Möglichkeit zu denken, durch Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei den verschiedensten physiologischen und pathologischen Zuständen eine Reihe von Aufschlüssen über das Wesen dieser Vorgänge selbst zu erhalten. Trotzdem die diesbezügliche Literatur bereits sehr angewachsen ist, konnten nur wenige Befunde in diesem Sinne verwertet werden, so die Phosphat-

1) Koch, Arch. of Neurol., 1907, Bd. III, p. 331.

2) S. Speck, Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 15, S. 81, wohl auch Mainzer, Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. 14 (6), S. 442, 1903. — Atwater, Woods u. Benedikt, U. S. Departement of agriculture Bull 44, 1897.

3) Malerba, Giornale intern. di scienz. med., Bd. 27, 1906.

4) L. Hill u. Navarro, Journ. of Physiol. Bd. 18, S. 218.

5) Leo Breisach, Dubois' Reymonds Archiv, 1890.

6) Gilles de la Tourette u. Cathelineau, C. R. Soc. biol., Bd. 41, p. 533 etc. — F. Roger, ibid., Bd. 45, p. 2. — Krainski, Stoffwechsel bei Epilepsie, Charkow 1895—96. — Rosenfeld, M., allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 63, 1906. — Bechterew, Neurol. Zentralbl., Bd. 17, p. 1084 und viele andere.

7) Modica u. Andenino, Archivio di psichiat. scienze penali ed antropol., Bd. 22, fasc. 4—5, Torino 1901. — Valenti, A., Arch. di farm. e scienze affini, Bd. 2, p. 127.

8) Lodato u. Miceli, Arch. di ottalmog., Bd. 9, 1902.

die Ammoniak- und die Cholinbestimmungen (siehe weiter unten). Eine Tatsache erscheint besonders bemerkenswert, nämlich die sekretorische Funktion des Plexus Chorioideus, welche diesem einzelne Stoffe zu Retinieren gestattet, während andere glatt in den Liquor übergehen. Interessant ist auch, daß diese Fähigkeit durch bestimmte Gifte verloren gehen kann und an Stelle der Sekretion eine Transsudation tritt¹⁾.

Der Gasaustausch der Nerven wurde erst in letzter Zeit untersucht und dabei der Einfluß der Kohlensäure und die Bedeutung des Sauerstoffes festgestellt²⁾. Über den Gasaustausch kleiner Abschnitte des Nervensystems unter den verschiedensten Bedingungen wurden genaue Bestimmungen von T. Thunberg³⁾ mit dessen Mikrorespirometer gemacht. Versuche über den Gasaustausch narkotisierter Nerven ergaben eine Hemmung der Sauerstoffaufnahme⁴⁾. Es konnte auch festgestellt werden, daß das Zentralnervensystem ein bedeutend größeres Sauerstoffbedürfnis hat als das übrige Gewebe (S. Baglioni, Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 5, S. 415—434); daß ferner bei den einzelnen Schlafmitteln eine wesentlich verschiedene Beeinträchtigung des Gasaustausches stattfindet. Dieser war am geringsten bei Chloralhydrat, etwas stärker bei Sulfonal und Paraldehyd. Die geringste Beeinträchtigung ergab sich bei Wirkung von Urethan und Hedonal⁵⁾. Untersuchungen der Blutgase bei Anästhesie mit Amylen, Bromäthyl und Stickoxydul ließen eine Herabsetzung und Verlangsamung der Oxydationsprozesse annehmen⁶⁾.

Ein besonderes Kapitel bilden die Untersuchungen der Einwirkungen einzelner Gifte im weitesten Sinne des Wortes auf den Organismus, speziell die Reaktion des morphologischen Aufbaues der nervösen Apparate und von deren Leistungen.

Bekannt ist die Wirkung der Bakteriengifte auf das Nervensystem; die daraus entstehenden Störungen sind klinisch wohlbekannt, wenig jedoch deren Mechanismus (die verschiedenen Neuritiden, der Tetanus, die artifizielle Myelitiden durch Dysenterie⁷⁾ usw.). Dazu wird man wohl auch die sogenannten metaluetischen Erkrankungen des Nervensystemes zählen müssen.

Es gibt viele Untersuchungen, welche diese Verhältnisse zu klären bemüht waren; so für die Lyssa den berühmten Versuch Pasteurs, für den Tetanus die bekannten Versuche Wassermanns (Berlin. Klin. Wochenschr., 1898, S. 5), denen sich noch viele andere angeschlossen haben⁸⁾. Die Untersuchungen von

1) A. u. E. Cavazzini, Zentralbl. f. Phys., Bd. 6, Nr. 18, S. 533. — Ducrot u. Gautrelet, C. R. Soc. biol., Bd. 57, I. p. 160.

2) Bayer, Fröhlich, Bait, Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 2, 3, 4, 1902—04. — Baglioni, ib., Bd. 4, Heft 3, 4, 1904. — Baas, Pflügers Arch., Bd. 103, 1904.

3) T. Thunberg, Zentralbl. f. Physiol., Bd. 18.

4) Winterstein, Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. I. — Fröhlich, ibid., Bd. 2, S. 75.

5) M. Glagoleff, Inaugurationsdissertation, Petersburg 1903.

6) Ch. Livon, C. R. soc. biol. Paris, Bd. 55, p. 144, 397, 1477.

7) Dopter, Annales Inst. Pasteur, Bd. 19, 1905, p. 353.

8) Dönitz, Deutsche med. Wochenschr., S. 428, 1897. — Knorr, Münchner med. Wochenschr., 1898, S. 11—12. — Mayer, Ransom, Arch. f. exper. Pharm., Bd. 49, S. 369—416. — Ransom, Deutsche med. Wochenschr., 1898. — Asakawa, Zentralbl. f. Bakteriolog., Bd. 24, S. 66. — Tiberti, ibid., Bd. 38, Heft 3, 4, 5, 6, 7, 1905. — Zupnik, Deutsche med. Wochenschr., 1905, S. 1899.

Calmette, Kyes und Sachs usw. über die Schlangengifte, auch die Spinnengifte wären hier einzubeziehen¹⁾.

In jüngster Zeit wurde von Landsteiner und Botteri (Zentralbl. f. Bakteriolog., Bd. 42, S. 562—566, 1906), eine Affinität zwischen lipoiden Substanzen, speziell einem phrenosinhaltenen Gemenge, dem Protagon, einerseits und dem Tetanustoxin andererseits festgestellt, dagegen keine solche zu Eiweißkörpern. Es wurde auf Grund dieser Befunde die Ansicht ausgesprochen, daß die Toxinwirkung auf einer Zerstörung der normalen Kombination von Lipoid und Eiweiß im Protoplasma beruhe.

Aus allen diesen Befunden geht hervor, daß im Nervengewebe Affinitäten physikalischer oder chemischer Natur für die einzelnen Gifte vorhanden sind, soweit die bisherigen Erfahrungen einen Überblick gestatten. Die Affinitäten für die einzelnen Gifte sind nicht identisch und nicht über das gesamte Organ gleichmäßig verteilt, sondern bestimmt lokalisiert und haben den Charakter des Spezifischen²⁾. Es finden sich eine Reihe von den oben erwähnten Bestandteilen des Nervengewebes in größerer Menge auch im Stroma der roten Blutscheiben vor. Viele Nervengifte haben spezifische hämolytische Wirkungen und es werden auch diese Wirkungen vielfach von serologischen Gesichtspunkten betrachtet.

Eine andere Reihe von Körpern sind die zahlreichen organischen Substanzen, welche vorwiegend narkotische Wirkungen haben. Die große Löslichkeit der „lipoiden“ Substanzen in Alkohol, Äther, Chloroform usw. waren schon lange bekannt und mit ihrer narkotischen Wirkung in Zusammenhang gebracht worden³⁾. Über den Mechanismus der Wirkung gibt es eine Reihe wertvoller Untersuchungen; es liegt die Annahme von Claude Bernard vor (Leçon des Anesthésiques, Paris 1875, S. 153), wonach die Narkose eine Semicoagulation des Protoplasmas sei, die nach Entfernung des Narkoticums zurückgehe. In der Tat konnte Binz aus Stücken (Vorlesungen über Pharmak., Vorles. 10, S. 175, cit. nach Overton, a. a. O.) von Hirnrinde, welche in 1 proz. Morphiumlösung oder in solcher von neutralem Choralhydrat gelegen hatten oder Chloroformdämpfen ausgesetzt waren, Schnitte anfertigen, die ganz trübe waren und in denen sich die Kerne dicht bestäubt zeigten. Dazu gehören die Befunde von Lo Monaco und Marroni⁴⁾. Äther läßt in den Nervenzellen die Fortsätze schwinden, die Chromatinmasse zerfällt in kleine Stücke, später Chromatolyse; der Kern ist diffus gefärbt und es erfolgt eine langsame Zerstörung. In Petroläther hingegen bleiben die Fortsätze lange erhalten, die Kerne und Kernkörperchen aber schrumpfen.

P. Dubois faßt die Narkose als eine partielle Entwässerung des Nervengewebes auf⁵⁾. H. H. Mayer und Overton stellten beide unabhängig von

¹⁾ Calmette, Annales Instit. Pasteur, 1894, Bd. 8, 1895, Bd. 9. — Noc, Annales Instit. Pasteur, Bd. 18, p. 387, Bd. 19, 210. — Joukowsky, ibid., Bd. 14, p. 464. — P. Kyes, Berlin. klin. Wochenschr., 1902, Nr. 38, 39, 1903, Nr. 42, 43, 1904, Nr. 19; Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 41, Heft 4, 1904. — Sachs, Sammelreferat, Biochem. Zentralbl., Bd. 5, S. 257, 305.

²⁾ Ehrlich, Über die Beziehungen von chem. Konstitution, Verteilung und pharm. Wirkung. Leyden-Festschrift, Bd. I, 1899.

³⁾ Bibra-Harleß, 1847. — Hermann, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1866. — Pohl, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1891, Bd. 28.

⁴⁾ Archivio di Farmacologia sperimentale, 1902, Heft 1.

⁵⁾ Anesthésie physiologique, Paris 1894, p. 15.

einander fest, daß die narkotische Wirkung einer großen Zahl von Substanzen um so stärker ist, je leichter sich diese in Öl lösen und daß die Giftigkeit parallel mit dem Teilungskoeffizienten $= \frac{\text{Öl}}{\text{Wasser}}$ geht¹⁾.

Baum wies nach, daß sich die Giftigkeit mit der Temperatur (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 46) entsprechend dem verschiedenen Teilungskoeffizienten ändert. Archangelsky²⁾ fand mit dem Fortschreiten der Narkose immer größere Mengen von Chloralhydrat und Aceton im Gehirn, während die anderen Organe viel ärmer an Gift blieben. Jüngste Versuche mit Chloroform hatten dasselbe Ergebnis³⁾. Es scheint also, daß im Gehirn gewisse Stoffe vorhanden sind, welche für die narkotisierenden Substanzen eine besonders große Affinität haben. Tatsächlich sind die sogenannten „lipoiden“ Substanzen, die im Nervensystem reichlich vorkommen, dem Olivenöl ziemlich ähnlich, die Phosphatide diesem sogar chemisch einigermaßen verwandt. Alle diese Stoffe lösen sich in den untersuchten narkotischen Substanzen. In allen übrigen Organen des Körpers sind, wie bereits früher hervorgehoben wurde, solche „Lipoide“ vorhanden, so auch in den Stromas der roten Blutscheiben. Es muß also auch in den übrigen Organen eine Ansammlung von narkotischen Stoffen erfolgen, die auch dort ihre Wirkungen ausüben (die Hämolyse bei der Narkose am Menschen).

Außer den bereits oben erwähnten Untersuchungen des Gasaustausches bei Narkose liegen noch solche über den Stoffwechsel bei Ather-, bzw. Chloroformnarkose vor, welche aber bis jetzt noch keine allgemein zu formulierenden Resultate ergaben⁴⁾.

Die oben geschilderte Gesetzmäßigkeit gilt für eine große Zahl von organischen Substanzen (Kohlenwasserstoffen, Alkoholen, Aldehyden, Säuren, Estern und deren Halogenderivaten), für viele andere Stoffe (meist Alkaloide), wie Morphinum, Cocain, aber auch andere basische Substanzen und Farbstoffe jedoch nicht. Für diese müßte neben einer physikalischen Affinität noch eine streng chemische angenommen werden.

A. Babel⁵⁾ fand für einzelne Körper der letzten Kategorie eine der folgenden Reihe nach fallende Affinität zu den Gehirnzellen: Morphinum, Dionin, Heroin, Cocain; durch Zufuhr von Sauerstoff werden diese Substanzen oxydiert, und zwar am meisten Morphinum, am wenigsten Kodein. Eigenartige Beziehungen konnten zwischen Hungerzustand und narkotischer Wirkung festgestellt werden: Chloralhydrat, Paraldehyd und Morphinum hatten am hungernden Tiere eine stärkere Wirkung als am normalen, während Alkohol, Urethan und Amylenhydrat ihre Wirkung nicht wesentlich änderten. Diese Befunde wären so zu deuten, daß im Hungerzustand die Substanzen, welche Affinitäten für Narkotica haben, aus dem übrigen Körper verschwinden, während sie im Nervensystem erhalten bleiben,

¹⁾ H. Mayer, Arch. f. experim. Path. u. Pharm., Bd. 42, p. 46. — Overton, Studien über die Narkose, 1901.

²⁾ Archangelsky, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 46, S. 347.

³⁾ Mansjou u. Tissot, Comt. rendues d. l. société de biologie, Bd. 60, p. 241. — Journ. de phys. et path. gener., Bd. 8, p. 442, 1906.

⁴⁾ Hawk, Am. Journ. of Physiol., Bd. 10, p. 38. — F. Gelati u. L. Vaccari, Bollet. Societa chirurgo med. die Modena, Bd. 6, p. 97—102.

⁵⁾ A. Babel, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 52, p. 267.

und zwar bloß die Substanzen, welche Chloralhydrat, Paraldehyd und Morphinum festhalten; also auch hier prägen sich zwei Gruppen von Narkotica¹⁾. In jüngster Zeit wurde diese Angabe nachgeprüft. Es ergab sich, daß der Fettgehalt der Tiere keinen Einfluß auf die Tiefe der Narkose ausübt und die Lipoide des Körpers somit auf die Verteilung des Narkoticums nicht in der angenommenen Weise wirken, daß also die bei den Hungertieren festgestellten Befunde in anderer Art zu erklären seien²⁾. B. Moore und Roaf³⁾ nehmen für beide Typen unbeständige Verbindungen zwischen Anästheticum und Lipoid, Anästheticum und Eiweißkörper an, welche Verbindungen mit sinkendem Partialdruck im Blut wieder zerfallen. Man vergleiche hierzu Landsteiner und Botteri weiter oben.

P. Ehrlich⁴⁾ fand, daß die einzelnen Organe in den Körper gebrachtes Methylenblau in verschiedenem Grade zurückhalten und zur farblosen Leukobase reduzieren. Das normale Gehirn reduziert den Farbstoff sehr stark, was auf einen starken Sauerstoffbedarf in diesem Organe schließen läßt. Vergiftung mit Äther, Chloroform, Chloral, Sulfonal, Diäthylsulfon, Blausäure, Leuchtgas, Adrenalin, aber auch starke Temperaturerniedrigung setzen die Fähigkeit des Gehirns, Methylenblau zu entfärben, sehr herab⁵⁾. Während der Narkose ist also entweder das Sauerstoffbedürfnis geschwunden oder die Fähigkeit verloren gegangen, Sauerstoff aus seiner Verbindung freizumachen. Man kann eine Übereinstimmung der Resultate dieser Untersuchungen mit jenen der Versuche über den Gasaustausch bei Narkose deutlich ersehen.

Es sollen noch kurz die Angaben von Mott und Halliburton (Halliburton, loco cit.), referiert werden: die charakteristischen Wirkungen des Cholins, dessen Vorkommen im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen Zuständen, die mit Zerfall nervöser Substanz einhergehen, wie paralytischer Anfall, Degeneration peripherer Nerven usw. Bei den letzteren erfolgt mit dem Sinken der Erregbarkeit des Nerven und dem Auftreten der Marchischen Reaktion, welche bekanntlich auf Reduktion der Überosmiumsäure durch freie Valenzen von Substanzen mit doppelter Bindung beruht (wie Ölsäure, Kephalinsäure usw.), ein Anstieg des Cholingehaltes im Blute. Die Cholinbefunde wurden von mancher Seite bestätigt⁶⁾, von anderer Seite aber widersprochen und zwar in methodischer Hinsicht⁷⁾.

Die ursächliche Bedeutung für den paralytischen Anfall, die Halliburton dem Cholin zuzusprechen geneigt ist, muß vorläufig als noch nicht bewiesen angesehen werden.

Das Verhalten von Cholin im Tierkörper wurde in jüngster Zeit untersucht und ein Abbau von Ameisensäure und Glyoxylsäure festgestellt; über den Verbleib des Stickstoffes⁸⁾ ist dermalen noch nichts bekannt.

1) G. Mansfeld, Magyar orvosi archivum, p. 547, 1904.

2) Cloetta, M., Arch. int. de Pharm. et de Ther., Bd. XVII, Heft 1—2, 1907.

3) Moore, B. u. Roaf, H. E., Proc. Roy. Soc. Series B., Bd. 77, p. 86, 1906.

4) Ehrlich, Deutsche med. Wochenschrift, 1887.

5) C. A. Herter, Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 42, p. 491.

6) Gumprecht, Verhandl. inn. Kongreß, Wiesbaden 1900, S. 326. — Donath, Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 39, 42, 1903 u. 1905. — Coriat, Amer. Journ. of Physiol., Bd. 12, p. 353; Amer. Journ. of Isanity, Bd. 59, p. 393, 1903, Bd. 60, p. 733, 1904. — Kutscher-Lohmann, Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 39, S. 313, 1903. — Noll, ibid., Bd. 27, S. 370.

7) Mansfeld, Zeitschr. f. Physiol. Chem., Bd. 42, S. 157, 1905.

8) Hoesslin, Hofmeisters Beiträge, Bd. 8, S. 27, 1906.

Nach Cholininjektionen erfolgt im Kaninchenblut ein Sinken der Leukocytenzahl mit gleichzeitigen Zerfallserscheinungen, dem ein Anstieg und stärkere Schwankungen folgen¹⁾.

Von den anorganischen Giften seien das Blei, das Arsen wegen ihrer selektiven Lokalisation kurz erwähnt. Man vergleiche damit die Angabe Bokornys, daß sehr geringe Konzentrationen (Pflügers Arch., Bd. 110, S. 174, 1906), bis zu 1:1000 Millionen, von Kupfersalzen oder solchen von Silber oder Quecksilber auf einzellige Lebewesen giftig wirken.

Hierher gehört auch noch die eigenartige curare-ähnliche Wirkung der Magnesiumsalze²⁾.

Es sollen noch einige Angaben referiert werden, welche den Einfluß für gewöhnlich indifferenten Stoffe auf die nervösen Organe behandeln.

Ivo Novi³⁾ konnte durch intravenöse Einverleibung von größeren Kochsalzmengen, bis zum doppelten Gehalt des Blutes an Kochsalz, tetanische Krämpfe auslösen, die er auf Wasserarmut bezog. In der Rinde war tatsächlich eine Wasserverminderung eingetreten, der Kaliumgehalt nahm zugunsten des Natriums ab, dementsprechend die Menge der Chloride zu. Die Summe des Kaliums und des Natriums blieb aber konstant. Ducceschi⁴⁾ untersuchte die Reizbarkeit des Frosch-Gastocnemius bei mit Kochsalzlösung durchspülten Rückenmark. Bei einer Konzentration von 0,1—0,6% war die Reizbarkeit herabgesetzt, bei 0,6 bis 1,0% normal, bei 1,0% und höher steigerte sich die Reizbarkeit, wenn nicht mit dünner Lösung abgewechselt wurde, bis zum Tetanus, Erschöpfung oder Tod. Die histologische Untersuchung zeigte bei hypotonischen Lösungen (0,1—0,6%) Quellung, bei hypertonischen (1,0 und darüber) Schrumpfung der Gewebelemente.

S. Lalou und André Mayer⁵⁾ riefen durch Infusionen von konzentrierter Kochsalzlösung epileptiforme Zustände hervor. Bei genuiner Epilepsie erhielten sie auch erhöhte Blutkonzentrationen (entsprechend einem Gefrierpunkte von — 0,74—1,40), durch konz. Natriumbromid-Lösungen konnten sie keine Anfälle erzielen. Im Gegensatz dazu war bei der Wirkung der eigentlichen Krampfgifte (Ammoniak, Tetanustoxin), der Gefrierpunkt nie erniedrigt, weder der des Blutes, noch der des Gehirnes, wie es bei hypertonischen Lösungen immer der Fall war.

Hierher gehören noch die Befunde Sabbatanis und Roncoronis⁶⁾, von denen der erste durch Aufpinseln von Calciumlösungen auf das freie Gehirn dessen Erregbarkeit herabsetzen und durch Natriumoxalat oder Alkaliseifen steigern, der andere durch sekundäres Natriumphosphat die hemmende Wirkung einiger Calciumsalze, nicht aber des Bromides und Jodides aufheben konnte.

1) Werner Lichtenberg, Deutsche med. Wochenschr., Bd. 32, Nr. 1, S. 22, 1906.

2) Overton, Pflügers Arch., Bd. 1905, S. 176 (1904). — Meltzer-Auer, Amer. Journ. of physiol., Bd. 14, p. 306—388, 1905; Journ. of exp. Medec., Bd. 8, p. 692, 1906. — Meltzer, Berl. klin. Wochenschr., 1906. — Wiki B. C. R., soc. de biol., Bd. 60, p. 1008 (1906).

3) Ivo Novi, Lo sperimentale Maggio, 1887; Annali di chim. e farmac. Bd. 4, Ser. 6, p. 367; Pflügers Arch., Bd. 48, S. 320.

4) Ducceschi, Lo sperimentale, Bd. 52, p. 283, (1898).

5) S. Lalou u. A. Mayer, C. R. soc. biol., Bd. 54, p. 452 u. 765.

6) Sabbatani, Riv. sper. die freniatr. e med. leg., Bd. 27, 1901. — Roncoroni, ibid., p. 120, 1904; Neurol. Zentralbl., Bd. 24, S. 992.

Batelli untersuchte die einzelnen Bestandteile des Blutes¹⁾, hauptsächlich die Salze, in ihrem Einflusse auf die Leistungen der nervösen Zentren. Überlebende Rückenmarke erhielten sich am längsten bei Durchspülung mit einer Flüssigkeit, die Kochsalz (8—12%), Calciumchlorid, Traubenzucker enthielt und mit Sauerstoff gesättigt war. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Baglioni²⁾, der in Kochsalzlösung und Sauerstoffstrom Froschmuskelnerven-Rückenmark-Präparate lange erhalten konnte, während andere Salze (Calciumchlorid, Lithiumchlorid, Natriumnitrat, Natriumacetat und Natriumcarbonat), die Reflexerregbarkeit in kürzester Zeit zerstörten. Diese Befunde ergeben eindeutig die Notwendigkeit einer konstanten Konzentration bestimmter Salze für den normalen Ablauf der Leistungen nervöser Organe. Ein Versuch (Jovi) gibt uns sogar einen Fingerzeig, in welcher Art die Schädigung bei Veränderung der Konzentration einzelner Salze erfolgt; es treten nämlich aus dem Gewebe gewisse Ionen ein und andere dafür aus. Die Versuche Sabbatanis und Roncoronis zeigen auch, wie bestimmte Salze das Gewebe zu bestimmten Leistungen veranlassen können.

Wenn der isolierte Nerv in Lösungen verschiedener Salze gebracht wird, so verändern sich einzelne Funktionen in bestimmter Weise. Es zeigt sich auch hier, daß Kochsalz die Erregbarkeit des Nerven am längsten erhält: $\text{Na} > \text{Cs} > \text{Rb} > \text{K}$ und da wieder $\text{Cl} > \text{Br} > \text{J}$; dann $\text{Ba} > \text{Sr} > \text{Ca}$ von den Erdalkalien³⁾.

Nach Mathews und Höber⁴⁾ ergänzt sich diese Reihe folgendermaßen: $\text{J} > \text{Br} > \text{Cl} > \text{SO}_4, \text{HPO}_4$, Tartrat und $\text{K} < \text{Rb} < \text{NH}_4 < \text{Na} < \text{Li} < .$ In einer jüngsten Arbeit Höbers⁵⁾ wurde sowohl die Erregbarkeit des Nerven als dessen primäre Färbbarkeit (nach Bethe) durch Salzlösungen in ähnlicher Weise erhalten, beziehungsweise zerstört: Tartrat $< \text{SO}_4 < \text{CH}_3 \cdot \text{COO} < \text{Cl} < \text{Br}$ und $\text{K} < \text{HH}_4 < \text{Li} < \text{Na}$. Diese Vorgänge werden uns noch verständlicher, wenn wir die Versuche Löbs⁶⁾ zum Vergleiche heranziehen. Es konnte nämlich die Entwicklungsbedingungen für verschiedene Arten von marinen Tieren aus dem befruchteten oder auch dem unbefruchteten Ei durch verschiedene Änderungen in dem Gehalte und den Konzentrationen der einzelnen im Medium gelösten Substanzen künstlich geschaffen, und auch einzelne Organe (Herz) oder Gewebsteile (Muskeln, Nerven) im isolierten Zustande in ihrer Tätigkeit erhalten, ja sogar Kern- und Zellteilungen in willkürlicher Art beeinflussen werden.

Alle diese Versuche zeigten, daß das lebende Gewebe durch differente Stoffe, aber auch durch sogenannte indifferente Salze in seiner physikalischen Struktur und chemischen Konstitution verändert werden kann und dieser Veränderung auch eine solche in den Leistungen entspricht, daß sogar zwischen beiden innige Beziehungen bestehen. Löb⁷⁾ konnte bereits in der Wirkung der ein-, zwei- und dreiwertigen Kationen eine Reihe von Gesetzmäßigkeiten gewinnen und zwar solche,

1) Batelli, Journ. de physiol. et path. gener., No. 6, Nov., 1900.

2) Baglioni, Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 4, Heft 3 u. 4, 1904.

3) Grützner, Pfügers Arch., Bd. 53, S. 82, (1893), cit. nach Höber, Physikalische Chemie der Zellen und Gewebe, S. 275, 2. Aufl. 1906.

4) Mathews, Amer. Journ. of Physiol., Bd. 11, S. 455, (1904) und Höber, loco. cit.

5) Höber, Zentralbl. f. Physiol., Bd. 19, S. 390, (1905).

6) Löb, Vorlesungen über die Dynamik der Lebensvorgänge, S. 124, 1905.

7) Löb, Amer. Journ. of Physiol., Bd. 6, p. 411, 1902 und Neilson, ibid., Bd. 7, p. 405, 1902 und Mathews, Science, Bd. 15, p. 492 (cit. nach Höber).

die mit den Befunden an der toten Materie, wie Eiweiß und Gelatine (Hofmeister, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 24, 25, 27, 28; Pauli, Hofmeisters Beiträge, Bd. 3, S. 225, 1902), sowie auch den Phosphatiden (W. Koch, Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 37, S. 181, Journ. of Biol. Chem., Bd. III, S. 53—56, 1907) in vollem Einklange stehen.

Die im vorhergehenden ausgeführten Ergebnisse von Untersuchungen der elementaren Vorgänge im Nervensysteme durch chemische Methoden wurden in eigenartiger Weise durch die histologische Forschung ergänzt. Es ist begreiflich, daß man dabei den morphologischen Substraten, welche die Ganglienzelle darstellen, seit jeher das größte Interesse geschenkt hat.

Es mögen noch einige Versuche erwähnt werden, in welchen durch histologische Färbemethoden die Verteilung einiger besser gekannter chemischer Substanzen auf die einzelnen morphologischen Elemente bestimmt werden sollte.

Gad und Heymann¹⁾ glaubten auf Grund eigener Untersuchungen von Alkohol- und Ätherextrakten des Nerven, daß die Osmiumfärbung eine Reaktion des Lecithin sei. Da sich bloß die Markscheiden, nicht aber die Ganglienzellen und der marklose Nerv mit Osmium färben, nahmen sie an, daß das Lecithin in der Markscheide in lockerer Bindung oder ganz frei, im Achsencylinder aber und in den Zellen nicht präformiert sei.

Wlassak²⁾ stellte folgende Tabelle auf:

Mit Weigert färbt sich Protagon und vielleicht Lecithin, mit Osmium färbt sich Lecithin und Fett, Marchi färbt bloß Fett. Das Lecithin ist daher färberisch höchstens als Differenz zwischen Osmium- und Marchipräparaten zu bestimmen.

In anderen Arbeiten³⁾ wurde ein Körper als Träger der Affinität des Nervensystems zum Methylenblau dargestellt, welcher im wesentlichen den Cebrosiden nahestehen und hauptsächlich in der Markscheide lokalisiert zu sein scheint.

F. Reich (Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. VIII, S. 244, 1907) untersucht die Färbebedingungen einzelner chemischer Bestandteile des Nervensystems für die hierfür üblichen Färbemethoden. Das Lecithin gibt nach Müller-Härtung eine der Weigertschen Markscheidenfärbung entsprechende Tinction mit Hämatoxylin und wird durch Osmium grauschwarz. Das „Protagon“ färbt sich mit Anilinfarben metachromatisch; daher ist diese Art der Färbung nicht als charakteristisch für Eiweiß usw. anzusehen. Das Neuromucin Unnas müsse nach allen seinen Eigenschaften (besonders wegen der Löslichkeit in heißem Alkohol) als protagonähnlicher Körper betrachtet werden.

Unsere Vorstellungen über den Mechanismus der Leistungen der Nervenzelle und deren Pathologie gewinnen erst mit den berühmten Befunden Nissls sicheren Boden; gewiß nicht so sehr deswegen, weil er bei verschiedenen Vergiftungen charakteristische Veränderungen in der Struktur und der Färbung der nach ihm benannten Schollen der Ganglienzellen des Rückenmarkes gefunden hat, als vielmehr, weil von ihm zuerst der Begriff des Äquivalentbildes aufgestellt wurde: die Fixierung

¹⁾ Gad u. Heymann, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abteil. 1896.

²⁾ Wlassak, Die Herkunft des Myelins, Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. 6, 1898.

³⁾ Bing, Skand. Arch. f. Physiol., 1900. — Bing u. Ellermann, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1901, physiol. Abteil. — V. Ellermann, Skand. Arch. f. Physiol., Bd. 14, S. 336, 1903.

und die Färbung des Gewebes ist eine chemische Reaktion desselben. Das histologische Bild ist nicht das tatsächliche, sondern das durch die Behandlung bei der Fixierung und Färbung entstandene. Jede normale Zelle wird bei gleichbleibender Fixierung und Färbung immer dasselbe Bild geben, und ein verändertes Bild wird bei gleicher Behandlung auf eine pathologische Veränderung der Zelle hinweisen. Dieselbe Auffassung findet man bei der „primären Färbbarkeit“ (Bethes¹⁾):

Bei einem in Alkohol fixierten Rückenmarkschnitte färbt sich in schwach alkalischer Toluidinblaulösung das Grau sehr gut; ebenso die Glia- und Bindegewebsmaschen, dann die motorischen Wurzelfasern, der periphere Nerv, nicht aber die Strangfasern. Fixiert man in Ather oder in Ammoniakalkohol und vermeidet reinen Alkohol, so findet man die Längsfasern in einem Rosaton gefärbt. Es konnte auch bei Alkoholpräparaten durch Behandlung mit schwach konzentrierten Säuren die Färbbarkeit der Strangfasern wieder aktiviert werden. Bethe faßt die primäre Färbung als eine Verbindung des Farbstoffes mit einem in der Nervensubstanz in verschiedener Form vorhandenem Körper, der Fibrillensäure auf²⁾.

Je nach den Affinitäten der Substanz zum Gewebe unterscheidet Bethe freie, aktive (gebundene) und aktivierbare Fibrillensäure. Bei Einwirkung des galvanischen Stromes auf den peripheren Nerven verteilt sich die Fibrillensäure derart, daß ihre Verteilung einer färberischen Darstellung des Pflügerschen Elektotonus gleichkommt. Verschiedene physiologische Zustände des Nerven (Ermüdung usw.), dann Degeneration und Vergiftung ändern die Verteilung der Fibrillensäure im Nerven, somit auch die Intensität der primären Färbung. Die Art des Nervengewebes, mit dem Farbstoff zu reagieren, kann also über Funktionszustände oder Schädigungen desselben Aufschlüsse geben. Man vergleiche hierzu den von Höber³⁾ festgestellten Parallelismus zwischen Erregbarkeit, Färbbarkeit und Kolloidkonsistenz der nervösen Substanz. In ähnlicher Art wie die primäre Färbung der Nervenfasern, verhält sich die der nach Nissl färbbaren Anteile des Ganglienzelleibes. Analog der Fibrillensäure sucht Bethe auch diese Färbung auf die Anwesenheit einer besonderen Substanz, der Nisslsäure, zurückzuführen⁴⁾.

In einer längeren Versuchsreihe wurden unter Bethes Leitung Rückenmarkstücke⁵⁾, die mit verschiedenen Neutralsalzlösungen vorbehandelt waren, auf die Färbbarkeit mit Toluidinblau untersucht. Es zeigte sich eine deutliche Abhängigkeit der Färbungsintensität der Nisslschollen von der vorher benützten Salzlösung und es konnte eine dem Färbungsgrade entsprechende Tabelle aufgestellt werden. Pauli hat für die Fällung von Eiweißlösung⁶⁾ durch Salze eine Reihenfolge für die Fällungsintensität der einzelnen Salze gefunden. Beim Vergleiche beider Tabellen zeigte sich, daß die Anordnung in beiden ziemlich ähnlich ist, jedoch

¹⁾ Bethes, Allg. Anatom. u. Physiol. des Nervensystemes, S. 135, 1903; Zentralbl. f. Physiol., Bd. 19, S. 332; Die Theorie der Zentrenfunktion, Spiro-Ashers Ergebnisse der Physiol., Jahrg. 5, S. 251ff.

²⁾ Über die Frage der chemischen Natur der Färbung siehe u. a. Handbuch der mikroskopischen Technik, 1902, Art. Färbung von O. N. Witt und M. Haidenhein, ferner A. Bethe, Hofmeisters Beiträge, Bd. 6, S. 401, 1905. — Michaelis, *ibid.*, Bd. 8, 1906.

³⁾ Höber, *loc. cit.*

⁴⁾ Bethe, Allg. Anatom. usw., S. 144.

⁵⁾ Mayr, Hofmeisters Beiträge, Bd. 8, S. 548.

⁶⁾ Pauli, Hofmeisters Beiträge, Bd. 3, S. 225, (1903), Bd. 5, S. 27, (1905).

in umgekehrter Reihenfolge derart, daß die Salze, welche eine native Eiweißlösung am besten fällen, die Färbbarkeit der Nisslschollen am wenigsten erhalten und umgekehrt. Ähnlich verhält es sich mit der Färbung der Kerne der Glia und des Bindegewebes und mit den Kernkörperchen der Ganglienzellen, obwohl die drei Reihen untereinander auch deutliche Unterschiede zeigen. Die Eigenschaft, durch Salze in der obenerwähnten Art und Reihenfolge gefällt zu werden, wird im allgemeinen den Lösungen von Kolloiden zugeschrieben. Es lag nun nahe, entsprechend der Ansicht Bethes¹⁾ und entgegen der Helds²⁾ als Bedingung für die Nisslsche Zellfärbung eine hochmolekuläre kolloide Substanz anzunehmen, die durch die einzelnen Salze mehr oder weniger stark gefällt und dann erst durch ihre Affinität mit dem Farbstoff sichtbar wird. In Alkohol fixierte Stücke gaben an Salzlösungen die färbbare Nisslschubstanz genau in dem Grade ab, als es ihrer Fällungsintensität entsprach; hingegen mit Magnesiumsulfat (gut fällend) vorbehandelte Schnitte, an Natriumsulfat (gut lösend) nur sehr wenig. Hier handelt es sich offenbar um eine irreversible Fällung. Diese Tatsachen widersprechen in keiner Weise der Annahme einer einheitlichen Substanz.

Bei der gleichzeitig ausgeführten Untersuchung von Achsencyclindern der Quer- und Längsfasern von mit Salzlösungen vorbehandelten Rückenmarkstücken zeigte sich, daß es hier zu einer in der Intensität sehr wechselnden histologischen Veränderung der Achsencylinder gekommen war, bei guter Erhaltung der peripheren Nerven und der motorischen intramedullären, sowie der übrigen extramedullären Wurzelfasern. Die Intensität der histologischen Veränderung war hier wieder in weitgehendstem Maße von der Salzlösung, in der das Stück gelegen hatte, abhängig. Die aufgestellte Tabelle der Intensität dieser histologischen Veränderung zeigte eine überraschende Übereinstimmung mit Paulis Tabelle in der Anionenreihe, derart, daß der fällenden Wirkung für Eiweiß eine guterhaltende (resp. wenig zerstörende) für Achsencylinder entsprach, während in der Kationenreihe die Wirkung umgekehrt war.

Pauli (Eiweißfällung durch Alkalisalze):

$\text{Fl} > \text{SO}_4 > \text{HPO}_4 > \text{Citrat} > \text{Tartrat} > \text{Acetat} > \text{Cl} > \text{NO}_3 > \text{Br} > \text{J} > \text{CNS}$
und $\text{Mg} > \text{NH}_4 > \text{K} > \text{Na} > \text{Li}$.

Erhaltung der Strangfasern:

$\text{Fl} > \text{Tartrat} > \text{Citrat} > \text{SO}_4 > \text{Oxalat} > \text{Acetat} > \text{HPO}_4 > \text{Br} > \text{NO}_3 > \text{CNS}$
 $> \text{Cl} > \text{J}$ und $\text{Li} > \text{Na} > \text{K} > \text{NH}_4$.

Ähnliche Reihen wurden bereits von Hofmeister³⁾ für die Quellung von Leim in Salzlösungen festgestellt.

In Alkohol vorbehandelte Stücke gaben an Salzlösungen nichts mehr ab, ebenso wenig auf 75° erhitzte. Steigerte man die Konzentration der „lösenden“ Salzlösungen, so wurde die Erhaltung immer besser. Man mußte auch hier wieder an ein kolloides Substrat denken, dessen Eigenschaften (irreversible Alkoholfällung, Koagulation durch Hitze, Fällung durch Schwermetallsalze und die genaue Übereinstimmung der Salzfällungen) sehr für dessen Eiweißreichtum sprachen, was mit den allgemeinen Ansichten über die Bestandteile des Achsencylinders übereinstimmt.

¹⁾ Bethe, Hofmeisters Beiträge, Bd. 6, S. 417.

²⁾ Held, Arch. f. Anatomie, S. 393, 1895.

³⁾ Hofmeister, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 25, S. 1, 1889 und Bd. 28, S. 210.

Neben der deutlichen Differenz zwischen der Resistenz des peripheren und des zentralen Achsencylinders konnte man innerhalb der Längsbahnen Unterschiede feststellen, die zu weiteren Untersuchungen aufforderten. Ferner fielen die bedeutenden Veränderungen auf, welche die physiologische Kochsalzlösung (0,85%), die Ringersche Lösung und selbst das eigene Blut verursachten. Diese an und für sich befremdenden Tatsachen stehen nicht allein da: Physiologische Kochsalzlösung wirkt für unbefruchtete, noch mehr aber für befruchtete Seeigelleier sehr giftig; eine solche Lösung wird erst durch Beifügung einer bestimmten Menge von Kalium- und Calciumsalzen entgiftet¹⁾. Bei künstlicher Ernährung eines isolierten Kaninchenherzens durch Lockesche Lösung entsteht Allorhythmie²⁾.

Wie weit sich solche am lebenden Organismus beobachteten Vorgänge mit denen des toten Nervengewebes vereinbaren lassen, soll einstweilen nicht erörtert werden.

Das nervöse Gewebe besteht somit aus einer Reihe von chemisch leidlich definierten Substanzen, die hochmolekular und zum Teil eiweißähnlich, zum Teil fettähnlich sind. Von diesen Substanzen lösen sich viele ineinander, viele aber nicht, so daß Phasen verschiedenartiger Gemenge nebeneinander zu liegen kommen. Die meisten dieser Körper lösen sich sehr schlecht, quellen aber darin sehr leicht. Die im Wasser gelösten Salze beeinflussen, wie aus den soeben berichteten Versuchen hervorgeht, in bedeutendem Masse den Quellungszustand, die Lösung oder Fällung einzelner Stoffe; es kann angenommen werden, daß die übrigen Stoffe in ähnlicher Weise beeinflußt werden³⁾. Die durch den fortwährenden Zerfall der hochmolekularen Stoffe entstehenden Produkte dürften dieselbe Rolle, wie die Salze spielen. Von den gelösten Stoffen können, falls sie eine entsprechende Diffusibilität besitzen, einige in die gequollenen Teile eintreten und hier chemische Veränderungen eingehen. So darf man wohl mit aller Vorsicht schließen, daß die morphologischen Einheiten des Nervensystemes (das Ganglienzellprotoplasma, der Kern, das Kernkörperchen, die Nisslschollen, die Dendriten und der Achsencylinderfortsatz, dann die Markscheide, der Achsencylinder und darin wieder die Fibrillen) in physikalisch-chemischer Hinsicht einzelnen Phasen oder Phasengruppen entsprechen. Diese Phasen werden erst dadurch mikroskopisch sichtbar, daß sich alle Substanzen, aus denen sie bestehen, entweder in Fixierungsmitteln sehr gut lösen oder mindestens eine Substanz dieser Phase durch das Fixierungsmittel gut ausgefällt wird, oder mindestens eine Substanz dieser Phase für einen geeigneten Farbstoff elektive Affinitäten hat, oder daß eine Phase einen von der Nachbarphase verschiedenen Brechungsindex für gewöhnliches Licht besitzt. Ich erinnere hierbei an die unlängst berichteten veränderten Strukturen und Bilder, welche Gewebe unter anderen optischen Verhältnissen zeigen.

¹⁾ Löff, Biochem. Zeitschr., Bd. 2, S. 81, (1906).

²⁾ Humblet, M. Arch. int. de Physiol., Bd. II, S. 257.

³⁾ Siehe auch: Höber, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, 2. Aufl. 1906. — Flexner-Nogushi, Journ. of exp. Med., Bd. 8, S. 547—567, (1906). — Craw, Proc. Roy. Soc., Bd. 77, Ser. B., p. 311, (1906). — Bechthold-Ziegler, Zeitschr. f. Physiol. Chemie, Bd. 56, S. 105, (1906). — Ostwald, W. Pflügers Arch., Bd. 111, S. 581, (1906).

⁴⁾ V. Schrötter, Virch. Arch., Bd. 183, S. 343, 1906. — Gaidukov, N., B. d. deutschl. botan. Ges., 1906, Bd. 24, S. 107, 155, 192.

Es ist begreiflich, daß beim Austreten oder Eintreten eines Salzes, Jons oder eines anderen Stoffes mehr oder weniger große Verschiebungen im Zustande der einzelnen Phasen und damit in der morphologischen Struktur entstehen müssen, und es ist auch vorauszusetzen, daß diese physikalisch-chemischen Zustandsänderungen für die Tätigkeit des Gewebes von wesentlicher Bedeutung sind.

Nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen muß man den Elektrolyten, d. i. den Salzen, demnach einen bedeutenden Einfluß auf die jeweiligen Leistungen des lebenden Gewebes zusprechen. (Siehe früher Novi, Ducceschi, Lalou und Mayer, Sabbatani und Roncoroni, schließlich Löb, Grützner, Höber und Overton).

Die elektrische Reizung des Nerven wird auf Anreicherung von Jonen im Inneren des Nerven an der Grenze zweier Phasen, des Nervenprotoplasmas und der umgebenden Gewebsflüssigkeit zurückgeführt, welche Grenze durch die Plasmahaut (Nernst) dargestellt wird¹⁾, wobei es noch zu Veränderungen gewisser Phasen im Sinne einer entstehenden Durchlässigkeit kommt (Membrantheorie, Höber, loco cit.). Es bestehen weitgehende Analogien zwischen den Vorgängen bei der elektrischen Reizung von lebendem Nerven- und Muskelgewebe mit den Ausflockungen von kolloidalen Lösungen (wie Schnelligkeit der Veränderung der Stromdichte und Schnelligkeit der Ausfällung, dann paralleles Verhalten gegenüber Narkoticis²⁾, schließlich die elektronegativen Eigenschaften der Plasmahaut).

Die Aufhebung des Gasaustausches bei Narkose könnte man sich entweder als eine durch das Narkoticum hervorgerufene geringe Löslichkeit des Sauerstoffes in den gequollenen Substraten oder als eine Hemmung der innerhalb des Gewebes vor sich gehenden fermentativen Vorgänge vorstellen.

Die Möglichkeit der Sauerstoffaufspeicherung, etwa im Sinne der Verwornschen Schule, kann man sich von der Lösungsaffinität der in Betracht kommenden Kolloide für Sauerstoff abhängig denken, ebenso die der Abgabe von Kohlensäure von der Löslichkeit dieser in den betreffenden Phasen.

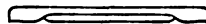
Wenn man sich, wie es tatsächlich der Fall ist, Leistungen des Nervensystems parallel mit kolloidchemischen Zuständen ändern sieht, wird die Frage naheliegen, ob sich nicht funktionell verschiedene Gewebsteile kolloidchemisch verschieden verhalten. Wenn die ganz entgegengesetzt verlaufende Fällungsreihe für die Achsencylinder und das sich färbende Prinzip der Nisslschollen auf eine entgegengesetzte elektrische Ladung der betreffenden Kolloide zu schließen gestattet, so könnte dies im Sinne der Betheschen Konkurrenzsubstanz-Hypothese verwertet werden.

Im folgenden soll das verschiedene kolloidchemische Verhalten der Achsencylinder in der weißen Substanz des Rückenmarkes untersucht und zu einigen pathologischen Veränderungen in Beziehung gebracht werden.

¹⁾ Nernst, Göttinger Nachrichten, Math. phys. Klasse, S. 1004, 1899 u. S. 54, 1901. — Macdonald, Proc. of the Royal Soc. Ser. B., Bd. 67, p. 315, 1901 u. Bd. 76, p. 322, 1900. — Löb, Pflügers Arch., Bd. 116, S. 193, 1907, Verarmung von Ca-Ionen an der Kathode.

²⁾ R. Höber, D. Gordon, Hofmeisters Beiträge, Bd. 5, S. 432, 1904. — K. Spiro, ibid., Bd. 4, S. 300.

(Fortsetzung folgt.)



Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich.

Diagnostische Assoziationsstudien.

XI. Beitrag:

Über das Verhalten des psychogalvanischen Phänomens beim Assoziationsexperiment.

Von

L. Binswanger,
gewes. Volontärarzt.

(I. Fortsetzung.)

Versuch II. V.-P. II ist ein etwa 40jähriger intelligenter Techniker, der es von einem einfachen „Gesellen“ in einer Maschinenfabrik zu angesehener Stellung und Reichtum brachte. Ein unausrottbarer Hang zum Betrügen mittels halb ausgeführter eigener Erfindungen brachte ihn aber bald ins Zuchthaus. Im Sommer 1906 wurde er uns aus dem Zuchthaus, wo er seine dritte große Freiheitsstrafe verbüßte, zugeschickt, weil man dort an seiner geistigen Gesundheit zu zweifeln anfang. Nach dreimonatlicher Beobachtung mußten wir ihn als „geistig gesund im Sinne des Gesetzes“ in die Strafanstalt zurückbringen. Außer einer sehr starken Emotivität, einem Hang zum Querulieren und einer gewissen Unklarheit des Denkens war nichts Abnormes an ihm zu konstatieren. Da ich das Gutachten abzufassen hatte und mich daher viel mit dem Manne abgab, erhielt ich in den drei Monaten einen guten Einblick in sein Seelenleben. Nachdem früher schon wiederholt Assoziationsversuche an ihm aufgenommen waren, machte ich am 21. VII. 06 den ersten Versuch am Galvanometer. (Die Analyse der drei folgenden Versuche ist sehr unvollständig geblieben, da ich zu der Zeit, wo ich dieselben aufnahm, noch zu wenig mit der Psychoanalyse vertraut war. Wenn ich trotzdem gerade diese Versuche hier anführe, geschieht es aus dem Grund, weil mir die Kurve II c an und für sich und verglichen mit den Kurven II a und II b von besonderem Interesse zu sein scheint.)

Versuch a (21. VII. 1906). V.-P. bringt dem Experiment großes Interesse entgegen, da es ihn von der technischen Seite interessiert und er durch verschiedene Kurven, die er mir gezeichnet hatte, darauf vorbereitet war.

Das wahrscheinliche Mittel der R.-Z. beträgt 11, das arithmetische 13,1. Das W. M. der Galvanometer-Ausschläge 30, das arithmetische 37. Das W. M. derjenigen Galvanometer-Ausschläge, die auf zu lange Zeiten fallen 35¹⁾.

Aus der deutlichen Differenz zwischen dem W. M. und dem A. M. der Zeit, sowie aus derjenigen zwischen dem W. M. und dem A. M. der Ausschläge können wir schon vermuten, daß es sich um eine emotive Persönlichkeit handelt.

Die Versuchsanordnung aller drei Versuche an V.-P. II unterscheidet sich von der vorigen dadurch, daß statt eines galvanischen Elementes deren zwei angewandt wurden. Die Ausschläge können daher nicht ohne weiteres mit denjenigen der V.-P. I verglichen

¹⁾ An denjenigen Stellen, wo die Zeit nicht angegeben ist, werden auch die Ausschläge nicht zur Berechnung des Mittels verwendet, da sonst der Vergleich zwischen beiden Mitteln nicht genau wäre.

werden, da durch die Anwendung eines stärkeren Stromes auch die Ausschläge stärker werden. Dafür tritt dann die Differenz zwischen den Ausschlägen des dritten, an V.-P. II aufgenommenen Versuches und denjenigen des ersten und zweiten um so deutlicher zutage¹⁾.

| | R.-Z. | G. A. |
|---------------|-------|-------|
| 1. Kopf: rund | 10 | 15 |
| 2. grün: Baum | 16 | 16 |

Die Ursache für die starke Zeitverlängerung ist unaufgeklärt.

| | R.-Z. | G. A. |
|------------------|-------|-------|
| 3. Wasser: dünn | 9 | 10 |
| 4. stechen: Herz | 11 | 25 |

V.-P. hat Stechen in der Herzgegend, fürchtet daher, ein Herzleiden zu besitzen. In seiner Familie sind verschiedene Todesfälle an Herzerkrankungen vorgekommen. Der Komplex wirkt nur vergrößernd auf den Ausschlag, der aber immer noch unter dem W. M. ist.

| | R.-Z. | G. A. |
|---------------------|-------|-------|
| 5. Engel: Phantasie | 16 | 17 |

Eine etwas auffallende Assoziation. Schon in einem etwa drei Wochen vorher ausgeführten Experiment (ohne Galvanometer) hatte er unter deutlichen Komplexstörungen dasselbe Reaktionswort an dieser Stelle ausgesprochen. Die R.-Z. war damals 20. Es ist hier nur die Zeit verlängert, der Ausschlag noch unter dem Mittel. Dadurch, daß die V.-P. schon einmal auf dieselben Reizworte reagierte, sind die Verhältnisse hier ganz besonders kompliziert. Wir wissen noch zu wenig über den Einfluß der Wiederholungen derselben Reizworte auf das psychogalvanische Phänomen, um die hier entstehenden Mißverhältnisse zwischen R.-Z. und Ausschlag erklären zu können²⁾. Die Reaktion bezieht ihre Wurzeln einmal aus der Stellung der V.-P. zur Religion: Engel sind nur Phantasiegebilde, will die Reaktion sagen, dann aber auch aus dem praktischen Leben: Eine Phantasie, zu glauben, man fände einen „Engel im Leben“. V.-P. ist von seiner Frau geschieden und redet oft in schmähenden Ausdrücken von ihr. Die erste Version gab V.-P. zu, die zweite konnte er weder bejahen noch verneinen. Sie liegt jedoch sehr nahe, wenn man die Psychologie dieser V.-P. kennt.

| | R.-Z. | G. A. |
|----------------|-------|-------|
| 6. lang: Tanne | 25 | 40 |

Die R.-Z. beim ersten Experiment (drei Wochen vorher) war hier 37! Das Reaktionswort dasselbe. Da zwischen den Assoziationen Engel: Phantasie einerseits und lang: Tanne andererseits durch das erste Experiment schon eine Bahnung hergestellt war, erfolgen sie hier begreiflicherweise mit kürzerer R.-Z. als damals. Wie stark der Komplex in Reaktion 6 aber noch immer ist, das zeigt die auch jetzt noch sehr lange Zeit und der lange Ausschlag.

Bei lang: Tanne hatte V.-P. an den in ihrem Berufe gebräuchlichen Ausdruck Langholz gedacht. Holz wurde durch das eingeschliffene Tanne verdrängt. Der Komplex, der hier nach unserer Erfahrung bei Internierten besonders gern auftritt, ist die lange Dauer der Internierung. Dieser Komplex war bei V.-P. besonders stark betont.

| | R.-Z. | G. A. |
|-----------------------|-------|-------|
| 7. Schiff: Meerschiff | 7 | 10 |
| 8. pflügen: Acker | 7 | 12 |
| 9. Wolle: Baumwolle | 8 | 3 |

Drei indifferente und durch das erste Experiment eingeschliffene Assoziationen.

| | R.-Z. | G. A. |
|--------------------------------------|-------|-------|
| 10. freundlich: freundliches Gesicht | 16 | 27 |

¹⁾ Es sei hier noch betont, daß auch bei Anwendung von immer derselben Stromstärke die Ausschläge je nach der V.-P. eminent in ihrer durchschnittlichen Größe variieren. Das hängt einmal von physikalisch-physiologischen Bedingungen ab (Dicke der Epidermis, Temperatur der Haut und der ganzen Umgebung, mehr oder weniger starker Druck auf die Elektroden), vorwiegend aber von der psychologischen Eigenart der V.-P. Diese ist es, die der ganzen Kurve den Stempel aufdrückt!

²⁾ Jung und Peterson sind augenblicklich mit solchen Wiederholungsversuchen beschäftigt.

Erklärt hier, er habe lieber, wenn man freundlich zu ihm sei. Bezieht sich auf die Ärzte, vor allem auf den Experimentator. Es hängt für ihn sehr viel davon ab, ob dieser freundlich mit ihm sei oder nicht.

| | R.-Z. | G. A. |
|---------------------------|-------|-------|
| 11. Tisch: eckig | 9 | 14 |
| 12. fragen: fragen? Worte | 28 | 45 |

Daß die Reizwortwiederholung hier ihre Entstehung einem Komplex verdankt, geht aus der stark verlängerten Reaktionszeit hervor. Der Komplex ist hier, wie V.-P. zugibt, das Experiment selber. Im ersten Experiment assoziierte er auf fragen: medizinisch! Da V.-P. gerichtlicher Explorand ist, ergibt sich die große Wichtigkeit, die er dem Verlaufe des Experimentes beimißt, von selbst.

| | R.-Z. | G. A. |
|------------------------|-------|-------|
| 13. Staat: Bundesstaat | 15 | 35 |

Nach seiner Auffassung ist nicht er schuld an seinem Unglück, sondern die Gesellschaft, der Staat.

| | R.-Z. | G. A. |
|-----------------------|-------|-------|
| 14. trotzig: Menschen | 8 | 25 |

Eingeschliffen und etwas „abreagiert“ durch das erste Experiment. Menschen ist fast immer ein „Komplexvertreter“. Wer hier damit gemeint ist (er selber? seine Frau?) ist unaufgeklärt.

| | R.-Z. | G. A. |
|--------------------------|-------|-------|
| 15. Stengel: Hanfstengel | — | 23 |
| 16. tanzen: Pärchen | 15 | 35 |

Er war ein guter Tänzer und großer Lebemann.

| | R.-Z. | G. A. |
|--------------------|-------|-------|
| 17. See: Zürichsee | 22 | 25 |

„Sonntagsausflüge auf dem Zürichsee sind meine schönsten Erinnerungen“, gab er hier bei der Analyse an. (Gegensatz zu seiner jetzigen Lage.)

| | R.-Z. | G. A. |
|----------------------|-------|-------|
| 18. krank: herzkrank | 15 | 58 |

Der Komplex von Reaktion 4 tritt hier unverhüllt zutage. Wie bei V.-P. I haben wir hier ein Beispiel, wie ein Komplex sich zuerst nur undeutlich kundgibt und erst bei wiederholtem „Antönen“ deutliche Komplexmerkmale aufweist.

| | R.-Z. | G. A. |
|----------------------|-------|-------|
| 19. Stolz: Hagestolz | 8 | 30 |

Eingeschliffen durch das frühere Experiment. Das Reaktionswort Hagestolz mag bedingt sein durch die Trennung von seiner Frau.

| | R.-Z. | G. A. |
|-------------------------------|-------|-------|
| 20. kochen: elektrisch kochen | 16 | 80 |

„Er habe kürzlich darüber gelesen.“ Kochen erinnert ihn aber an seine Frau und seinen früheren (für seine Verhältnisse sehr großartigen) Haushalt. Im ersten Experiment assoziierte er auf kochen: Haushaltungskochen, Haushaltungsküche.“

| | R.-Z. | G. A. |
|---------------------|-------|-------|
| 21. Tinte: schwarze | 10 | 45 |

Unaufgeklärt.

| | R.-Z. | G. A. |
|--------------------|-------|-------|
| 22. böse: Menschen | 16 | 35 |

Er glaubt, von vielen Menschen Böses erlitten zu haben, namentlich vom Staatsanwalt, als dessen Opfer er sich ansieht. Es ist aber nicht aufgeklärt, ob gerade dieser sich hinter dem harmlosen Reaktionswort Menschen verbirgt.

| | R.-Z. | G. A. |
|--------------------|-------|-------|
| 23. Nadel: spitzig | 10 | 75 |

Wollte sagen Nadelstich. Unaufgeklärt.

| | R.-Z. | G. A. |
|------------------------|-------|-------|
| 24. schwimmen: See | 11 | 17 |
| 25. Reise: um die Welt | 15 | 70 |

Dieses Reizwort wirkt (als Gegensatz zur Internierung und als Ausdruck für Fluchtgedanken) bei Strafgefangenen häufig sehr stark. Außerdem deutet die Reaktion mit mehr als einem Wort auf Komplexeinfluß hin.

R.-Z. G. A.

26. blau: himmelblau 8 45

Er bemerkte hier, daß der Experimentator einen Augenblick nach dem Fenster sah und frug sich: „Sieht er jetzt nach dem Wetter?“ Es ist bezeichnend, wie genau er den Experimentator beobachtet. (S. auch Reaktion 54.) Nach Reaktion 26 steigt die Kurve noch weiter an, ein Zeichen, daß eine gewisse Erregung vorhanden ist.

R.-Z. G. A.

27. Brot: tägliches 10 95

„Hier habe er an das Vaterunser gedacht und daß er am nächsten Tage in die Anstaltskirche dürfe.“ Er ist durchaus nicht gläubig. Geht nur in die Kirche zur Zerstreuung. Der starke Ausschlag war mir lange unaufgeklärt, bis ich erfuhr, daß er nur deswegen zur Kirche ging, weil er dort eine Patientin sah, in die er sich bei einer Tanzunterhaltung in der Anstalt verliebt hatte. V.-P. habe deshalb den Gottesdienst jeweils kaum erwarten können. Mit dieser Angabe ist der starke Ausschlag aber noch nicht genügend erklärt.

R.-Z. G. A.

28. Drohen: Gesetze 15 80

Der Komplex ist klar.

29. Lampe: Tischlampe 11 55

„Er hätte gern die schöne Lampe bei sich, die er früher zu Hause hatte.“ Unaufgeklärt.

R.-Z. G. A.

30. reich: arm — 85

Die V.-P. hat an sich selbst den Übergang aus der Armut zum Reichtum und vom Reichtum zur Armut durchgemacht. Er hat den Luxus der Pariser Salons und die Öde der Zuchthauszelle kennen gelernt. Sein Sinnen bei Tag und bei Nacht geht darauf aus, die Freiheit zu erlangen und mit seinen Erfindungen wieder Reichtum zu erwerben.

Die Kurve des Versuches a steigt vom Ende der ersten Hälfte, der Reaktion 13 an, rapide in die Höhe. Auf den ersten Blick sieht man, daß die Ausschläge der zweiten Kurvenhälfte im allgemeinen bedeutend größer sind als die der ersten. Auch das arithmetische Mittel der R.-Z. der zweiten Hälfte des Versuches (13,0) ist größer als das der ersten Hälfte (11,7). Aus dem raschen Anstieg der Kurve, dem Zunehmen der Ausschläge und des arithmetischen Mittels der R.-Z. in der zweiten Hälfte des Versuchs dürfen wir annehmen, daß die V.-P. durch das Experiment in eine gewisse Erregung geriet. Wir sahen auch, daß die einzelnen Reaktionen genug Anlaß dazu boten, eine an sich sehr emotive V.-P. „aufzuregen“. Der Umstand, daß der Experimentator zugleich der Begutachter der V.-P. ist, wodurch diese in ein sehr starkes Abhängigkeitsverhältnis zu jenem kommt, trägt das Seinige bei, die Erregung zu steigern. Letzterer Umstand dürfte auch wesentlich zu einer allgemeinen Experimentiererregung beitragen, welche seine Komplexwirkungen erfahrungsgemäß beeinträchtigt.

Versuch b. (24. VII. 1906)

W. M. der Reaktionszeiten: 11 W. M. der Ausschläge: 23

A. M. „ „ 11,5 A. M. „ „ 30

W. M. derjenigen Ausschläge, die auf „zu lange“ Zeiten fallen: 30.

Die „emotiven Hemmungen“ zeigen sich in diesem Versuch deutlicher in den Verhältnissen der Ausschläge als in denjenigen der Reaktionszeiten, indem die Differenz zwischen dem W. M. und dem A. M. bei den letzteren nur gering (0,5 gegenüber 2,0 bei Versuch a), bei den ersteren dagegen nahezu gleich groß wie im vorigen Versuch ist. Daß hier die

Ausschläge im Durchschnitt kürzer sind als im Versuch a (W.-M. 23 gegenüber 30, A.-M. 30 gegenüber 38), hat wohl hauptsächlich einen physikalischen Grund. Das Experiment wurde zweimal dadurch unterbrochen, daß ich die V.-P. mit kaltem Wasser die Hände waschen ließ. Ich suchte dadurch zu verhindern, daß der Lichtstreifen die Skala überschritt, was im Versuche a beinahe geschehen wäre, und zweitens wollte ich die Wirkung des „Händewaschens“ studieren, da ich damals noch der Menge des produzierten Schweißes einen großen Einfluß auf das Phänomen zuschrieb¹⁾.

Wie gering der Einfluß dieses starken physikalischen Eingriffes auf den Charakter der Kurve ist, ist leicht ersichtlich. Er zerschneidet sie in drei Teile, aber jeder dieser Teile zeigt das Bild, das wir schon bei Versuch a kennen lernten; ein fast unaufhörliches rasches Ansteigen, das keine deutlichen Komplexkurven erkennen läßt. Ganz anders aber verläuft, wie wir sehen werden, die Kurve des Versuches c, wo ein psychologischer Eingriff erfolgte.

Da auf demselben Formular weitergefahren wurde, behalten wir für die Reaktionen die Zahlen desselben bei.

| | R.-Z. | G. A. |
|-------------------|-------|-------|
| 31. Baum: grün | 9 | 10 |
| 32. singen: Tenor | 9 | 25 |

Er sang in einem kleinen Anstaltschor, den ich damals leitete, im Tenor mit. Man sieht, daß nur irgendwie sein „Ichkomplex“ stärker „angetönt“ werden muß, um einen starken Ausschlag zu erhalten. Bei etwas erregbaren V.-P. kann man beobachten, daß ganz gesetzmäßig jedesmal, wenn der „Ichkomplex“ berührt wird, ein starker Ausschlag erfolgt. Es braucht sich dabei gar nicht um besonders stark gefühlsbetonte Reaktionen zu handeln, es können ganz gleichgültige Erinnerungen aus längstvergangerer Zeit sein. Immerhin ist außer einer gewissen Emotivität der V.-P. noch erforderlich, daß dieselbe in einem bestimmten Affektverhältnis zum Experimentator steht, wie es auch hier der Fall ist. Das sehen wir ja auch im gewöhnlichen Leben: je mehr wir z. B. eine Person lieben, desto gefühlsbetonter wird jede Mitteilung, die wir von unserem Ich machen. Bei anderen Affekten ist es ähnlich.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|--------------------------|-------|-------|------------|
| 33. Mitleid: Menschen | 12 | 18 | |
| 34. gelb: goldgelb | 10 | 13 | |
| 35. Berg: hoch Berg | 9 | 12 | hohe Berge |
| 36. spielen: Kinderspiel | 13 | 20 | |

Hierzu gibt V.-P. an, er habe gedacht: „Es wäre ein Kinderspiel, einen neuen Apparat (zu galvanometrischen Messungen) zu konstruieren.“ Sein Größenkomplex zeigt sich hier deutlich. In der Tat hat er mir eine Zeichnung entworfen für eine Vorrichtung, um die Galvanometerschwankungen direkt auf das Kymographion übertragen zu können. Auf dem Papier sah diese, wie alle seine Zeichnungen, sehr sauber und brauchbar aus, der Ausführung standen jedoch prinzipielle Schwierigkeiten entgegen.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|----------------|-------|-------|-------|
| 37. Salz: räb | 14 | 22 | |
| 38. neu: Kleid | 12 | 25 | — |

V.-P. hält viel auf seine äußere Erscheinung! Er möchte überhaupt einen distinguirten Eindruck machen.

| | R.-Z. | G. A. |
|---------------------------|-------|-------|
| 39. Sitte: Landessitte | 10 | 15 |
| 40. reiten: Pferde reiten | 12 | 38 |

Die V.-P. hat bei der Artillerie gedient. Daß die Erinnerung daran stark gefühlsbetont ist, zeigen auch die Reaktionen 48 stinken: Pferdemit und 72 schlagen: Pferde schlagen. Er hatte damals einen „Schläger“ im Stall zu besorgen, und ferner

¹⁾ Das Waschen der Hände mit kaltem Wasser erhöht den Leitungswiderstand der Haut. Ferner wirkt das Abtrocknen der vorher feuchten Hände verschlechternd auf den Kontakt an den Elektroden. Daher beginnt die Kurve nach dieser Prozedur jeweils tiefer, als sie vorher stand.

störte ihn der Mistgeruch beim Schlafen, wenn er Stallwache hatte. Daß die Erinnerung an den Militärdienst im Assoziations-Experiment so deutlich hervortritt (es sind 21 Jahre seitdem vergangen), rührt daher, daß er nicht zum Offizier ernannt wurde, weil er nach der Offiziersbildungsschule keinen Dienst mehr tat (da er ins Ausland ging), sich aber trotzdem als schweizerischen Offizier ausgab. Das hatten wir ihm hier nachgewiesen und das kränkte ihn.

| | R.-Z. | G. A. |
|--------------------|-------|-------|
| 41. Wand: vertikal | 11 | 43 |

Unaufgeklärt.

| | | |
|-------------------|---|-----|
| 42. dumm: saudumm | — | 110 |
|-------------------|---|-----|

„Es ist saudumm, wie manchmal auf der Abteilung einer redet.“ Ein sehr starker Ausdruck, der immer auch ein starkes Gefühl andeutet. Da V.-P. bei der Reaktion lachte, ist der Ausschlag besonders stark (s. R. 55).

| | R.-Z. | G. A. |
|---------------------|-------|-------|
| 43. Heft: Schulheft | — | 40 |

V.-P. besaß eine große Anzahl von Heften, in die er Notizen eintrug aus allem, was er las. Die Hefte sind eingeteilt in Rubriken, betitelt: Philosophie, Kunst, Technik usw. Er ist sehr stolz auf diese Tätigkeit.

| | R.-Z. | G. A. |
|-----------------------------------|-------|-------|
| 44. verachten: Menschen verachten | 12 | 90 |

„Die Menschen haben die Tendenz, einander zu verachten.“ Er mußte öfters darunter leiden, daß er im Zuchthaus war. Einmal wurde er aus einem Gesangsverein ausgestoßen, als seine Vergangenheit bekannt wurde. Wenn er davon redet, gerät er in sehr starken Affekt.

| | R.-Z. | G. A. |
|----------------|-------|-------|
| 45. Zahn: -weh | 8 | 53 |

Bei der Reaktion sei ihm eingefallen, daß er hier „kein Zahnpulver bekomme“. Wieder der Komplex der gegenwärtigen Lage, der aus so reichlichen Quellen „Affektzuwachs“ erhält. Daß die Zeit so kurz, erklärt sich aus der sprachlich motorischen Fassung der Reaktion. Bei sprachlich so eingeschliffenen Reaktionen reagiert der sprachliche Mechanismus, wie öfters betont, fast automatisch, ohne von der „emotiven Hemmung“ stark beeinflußt zu werden.

| | R.-Z. | G. A. |
|--------------------------------------------------|-------|-------|
| 46. richtig: folgerichtig (nicht verstanden!) | 25 | 50 |
| 47. Volk: Schweizervolk | 11 | 10 |
| 48. stinken: Pferdemit | 17 | 22 |
| 49. Buch: gutes Buch | 10 | 20 |
| 50. ungerecht: Strafe | 12 | 35 |

Es ist nicht genau zu sagen, wie weit er selber an seine Unschuld glaubt, jedenfalls bis zu einem hohen Grade. Er überschüttete die Justiz- und Strafanstaltsdirektion, den Staatsanwalt und den Direktor des Burghölzli mit endlosen Schreiben, in denen er seine Unschuld klarzulegen sucht.

| | R.-Z. | G. A. |
|------------------------|-------|-------|
| 51. Frosch: Laubfrosch | 7 | 25 |

Da bei Reaktion 50 ein äußerst starker Komplex angeregt wurde, muß hier die Perseveration als wirksam angenommen werden. Die Reaktion 51 ist jedenfalls rein sprachlich erfolgt ohne einen besonderen Gefühlsinhalt. Es kann also kein starker Kampf um die Aufmerksamkeitsbesetzung eingetreten sein, als Reaktion 51 erfolgte. Die Zeit ist daher sehr kurz. Dasselbe sollte man in diesem Falle vom Ausschlag erwarten, der jedoch hier ein wenig größer als das W. M. ist. Die Reaktion hat demnach eine ansehnliche Aufmerksamkeitsbesetzung erhalten, mit anderen Worten, es ist eine deutliche Aufmerksamkeitspaltung eingetreten. Diese erfolgte in unserem Falle daher so leicht (s. R.-Z. = 7), weil die V.-P. in den Versuchen a und b das Bestreben hat, sich möglichst auf das Experiment

selber, das ihn sehr interessiert, zu konzentrieren, um für jedes neue Reizwort parat zu sein. Dieser starken Anspannung der Aufmerksamkeit auf das Experiment entspricht auch das rasche Steigen der Kurven in a und b und das gänzliche Fehlen von ausgesprochenen Komplexkurven! (Denn diese werden bedingt durch die Fesselung der Aufmerksamkeit durch den betreffenden Komplex und ihre Ablenkung vom Experiment.) Es ist also auch in diesem Versuche eine allgemeine Experimentiererregung zu konstatieren.

| | | |
|---------------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| 52. scheiden: Ehescheiden | — | 25 |

Die Ehescheidung ist unter sehr unangenehmen Verhältnissen erfolgt.

| | | |
|------------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| 53. Hunger: Heißhunger | 7 | 30 |

Unaufgeklärt.

| | | |
|----------------------|----|----|
| 54. weiß: schneeweiß | 11 | 30 |
|----------------------|----|----|

Damit ist der Kragen des Experimentators gemeint. Der Experimentator gehört zum Komplex des Experimentes, und zwar in hohem Grade. Bei R. 26 sahen wir schon, wie gut die V.-P. den Experimentator im Auge behält. Hier ist der zweite Beweis. Wo im Assoziationsexperiment Reaktionen vorkommen, die das Äußere des Experimentators zum Inhalt haben, kann man sicher sein, daß auch ein inneres affektives Band zwischen V.-P. und Experimentator vorhanden ist. Daher trifft man auch solche Reaktionen viel häufiger bei Personen des anderen Geschlechtes!

| | | |
|--------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| 55. Rind: Rindvieh | 11 | 60 |

Er erinnerte sich dabei an den Direktor einer Fabrik, wo er Lehrling war, der zu seinen Untergebenen diese Bezeichnung öfters gebrauchte. Reaktionen, die ein Schimpfwort oder dgl. (s. R. 42 dumm: saudumm) zum Inhalt haben, sind meist von einem starken Ausschlag begleitet. Das rührt daher, daß bei der Aussprache solcher Worte gewöhnlich auch das Gefühl hinzutritt, der Experimentator könnte es auf sich beziehen, da man im gewöhnlichen Leben solche Worte meist an einen anderen richtet, seltener auf sich selbst bezieht. Immerhin spielt auch das letztere hier und da im Experiment eine Rolle. So gab mir z. B. V.-P. I bei der Reaktion dumm: Dubel an, „er hätte dabei gedacht, ich könne glauben, er meine sich selbst damit“. Solche Nuancen geben uns immer Fingerzeige für die Beurteilung des Charakters der V.-P. So ist bei V.-P. I neben dem erhöhten Selbstbewußtsein auch eine Andeutung von „Kleinheitswahn“ vorhanden, was ja sehr häufig neben einander vorkommt¹⁾.

| | | |
|-----------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| 56. aufpassen: Obacht | 13 | 50 |

V.-P. gab an, er habe dabei an elektrische Leitungen gedacht. Obacht ist ein Warnungsruf, der an sich schon gefühlsbetont ist.

| | | |
|------------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| 57. Bleistift: spitzen | — | 40 |

V.-P. ist ein hervorragender technischer Zeichner, worauf er sich nicht wenig einbildet. Unterbrechung durch Händewaschen.

¹⁾ Ebenso wie bei Schimpfworten erhält man meist sehr starke Ausschläge, wenn man die V.-P. die Zunge herausstrecken läßt. Die meisten Menschen tun dies wohl nur in ihrer Kindheit, um so unzertrennlicher ist es assoziiert mit einem starken Gefühlston. Wenn wir in Gegenwart eines andern die Zunge herausstrecken und es nicht aus ärztlichen Gründen geschieht, so wird auch jener Affekt (des Zornes, des Widerwillens, des Spottes) wieder mit angeregt. Da aber niemand gegenwärtig ist außer dem Experimentator, so werden wir ganz unbewußt jenen Affekt auf den Experimentator übertragen. Wir können uns lange klar machen, daß es sich hier nur um ein Experiment handelt. Das „Unbewußte“ ist stärker als unsere bewußten Überlegungen. Erst nach öfterer Wiederholung, wenn er rein automatisch erfolgt, verliert der Vorgang seine affektive Komponente und damit seine Einwirkung auf das psycho-galvanische Phänomen (vgl. das über die Wiederholungsversuche mit tiefer Inspiration Gesagte).

| | R.-Z. | G. A. |
|------------------|-------|-------|
| 58. trüb: Wetter | 11 | 10 |
| 59. Pflaume: süß | 10 | 7 |

Infolge des Händewaschens sind die Ausschläge besonders klein. Der nächstfolgende zeigt jedoch, daß eine starke zentrifugale Erregung durch solche physikalische Eingriffe nur wenig beeinflußt werden kann.

| | R.-Z. | G. A. |
|-----------------------|-------|-------|
| 60. treffen: schießen | — | 30 |

Erinnert sich dabei an die Schützenfeste, die er in seinen guten Zeiten mitgemacht. Außerdem hat sich V.-P. viel mit artilleristischen Problemen befaßt, und behauptet, auch einen Schrapnellzünder erfunden zu haben.

| | R.-Z. | G. A. |
|-------------------------|-------|-------|
| 61. Gesetz: Volksgesetz | — | 23 |
| 62. lieb: haben | 10 | 35 |

Er ergänzt bei der Analyse: „meine Kinder“. Er hängt sehr an seinen Kindern. Es ist ihm ein Dorn im Auge, daß sie bei seiner Frau leben.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|------------------------|-------|-------|-------------------|
| 63. Glas: zerbrechlich | — | 23 | |
| 64. streiten: Parteien | 14 | 40 | Parteien streiten |

Er lag in beständiger Fehde mit seiner Frau und deren Eltern. Wenn er darüber sprach, geriet er jedesmal in sichtliche Erregung. S. auch R. 75.

Versuch c (25./VII. 06.).

Zur bessern Übersicht führe ich die Durchschnittswerte der beiden Versuche a und b nochmals an und lasse ihnen die Werte des Versuches c folgen:

| | I. W. M. der R.-Z. | II. A. M. der R.-Z. | Differenz zw. I u. II | III. W. M. der Ausschläge | IV. A. M. der Ausschläge | Differenz zw. III u. IV | W. M. derjenigen Ausschläge, die auf zu „lange Zeiten“ folgen |
|-----------|-----------------------|------------------------|--------------------------|------------------------------|-----------------------------|----------------------------|------------------------------------------------------------------------|
| Versuch a | 11 | 13 | 2 | 30 | 38 | 8 | 35 |
| Versuch b | 11 | 11,5 | 0,5 | 23 | 30 | 7 | 30 |
| Versuch c | 14 | 14,9 | 0,9 | 5 | 9 | 4 | 3 |

Reproduktionsstörungen: Vers. a: 0, Vers. b: 4, Vers. c: 8.

Bei dieser Zusammenstellung fällt auf, 1. daß das W. M. der R.-Zeiten in Versuch c 14 beträgt, gegenüber 11 in den beiden vorigen Versuchen, daß also eine durchschnittliche Verlängerung der R.-Z. eingetreten ist und 2. daß das W. M. der Ausschläge dagegen nur 5 beträgt, also stark abgenommen hat gegenüber Versuchen a und b, 3. daß in Versuch c das W. M. derjenigen Ausschläge, die auf zu lange Zeiten erfolgen, (3) kürzer ist als das W. M. sämtlicher Ausschläge (5), daß also gerade auf „zu lange“ Zeiten durchschnittlich „zu kurze“ Ausschläge erfolgen und 4. daß die Reproduktionsstörungen bedeutend zugenommen haben. Das auffallende Mißverhältnis zwischen den R.-Zeiten und den Ausschlägen dieses Versuches untereinander und gegenüber den Versuchen a und b muß uns jetzt nach dem bei Versuch I Gesagten den Gedanken an den Einfluß einer sehr starken Perseveration nahelegen. Ebenso deuten die gehäuften Reproduktionsstörungen darauf hin, daß die Aufmerksamkeit der V.-P. stark abgelenkt wurde.

Betrachten wir die Kurve, so fällt uns sofort auf, daß sie einen von den Kurven a und b ganz verschiedenen Charakter hat. Kein steiles Ansteigen

in die Höhe mit auffallend großen Ausschlägen, sondern im Gegenteil ein steiles Absinken mit auffallend kleinen Ausschlägen. Der Beginn der Kurve erinnert an den abfallenden Schenkel einer Komplexkurve, also wiederum an Perseveration eines Komplexes. Es fehlt nur der lange Ausschlag, der solchen abfallenden Kurvenschenkeln vorauszugehen pflegt und den Komplex anzeigt. Das Rätsel löst sich, wenn wir erfahren, daß kurz vor Beginn des Experimentes ein starker Komplex angeregt wurde. Als die Hände der V.-P. schon auf den Elektroden lagen, das Galvanometer aber noch ausgeschaltet war, eröffnete ich der V.-P. absichtlich, daß wir zu der Ansicht gekommen seien, daß er ein ganz gewöhnlicher Schwindler sei, daß seine Erfindungen wertlos, weil unausführbar seien. Diese Eröffnung mußte V.-P. schwer treffen, da er damit seine Hoffnungen, uns für sich zu gewinnen, jäh zertrümmert sah, und seine Aussichten so schlecht standen, wie vorher im Zuchthaus.

Nachdem wir schon in den Versuchen a und b seine starke Emotivität kennen gelernt haben, begreifen wir, wie er auf diese Mitteilung reagieren mußte. Hätte er nicht einen erheblichen Grad von Gutmütigkeit besessen, so hätte er jetzt wohl auf alle weiteren Experimente verzichtet. Er behielt jedoch die Hände ruhig auf den Elektroden und wandte sich dem Experimente zu, als ich nun, nach Einschaltung des Galvanometers, damit begann.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|-----------------|-------|-------|-------|
| 65. Ziege: Tier | 14 | 0 | — |

Die Zeit hält das W. M. ein, dagegen weisen der mangelnde Ausschlag und die Reproduktionsstörung auf die Störung durch den eben angeregten Komplex hin.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|--------------------|-------|-------|-------------------|
| 66. groß: Menschen | — | —1 | (langes Besinnen) |

Das Verlegenheitswort Menschen zeigt deutlich die durch den Komplex bedingte „Assoziationsleere“ an. Die Reaktion vermochte nicht einmal das Abfallen der Kurve für einen Moment aufzuhalten, geschweige einen positiven Ausschlag hervorzubringen. Nur das nachträgliche Steigen der Kurve zeigt eine geringe Einwirkung an. Das — Zeichen vor dem Ausschlag gibt an, daß trotz der Reaktion die Kurve noch 1 mm sank. Wir haben es hier nicht etwa mit einem durch die Reaktion bedingten negativen Ausschlag zu tun, vielmehr handelt es sich einfach um das Fehlen jeglicher Einwirkung der neuen Reaktion auf die abfallende Komplexkurve. Man beobachtet daher dieses Verhalten nur da, wo es sich um starke Perseveration handelt, d. h. um eine vollständige Sperrung der V.-P. gegen neue Eindrücke infolge einer vorangegangenen Komplexwirkung. Daher werden auch bei der Berechnung solche negative Werte als 0 angeführt. In der Kurve sind die negativen Ausschläge mit einem * versehen.

| | R.-Z. | G. A. |
|---------------------|-------|-------|
| 67. Kartoffel: Feld | 10 | 0 |

Die oberflächliche Reaktion und der Wert 0 für den Ausschlag weisen auf die Perseveration hin.

| | R.-Z. | G. A. |
|---------------------------|-------|-------|
| 68. malen: mahnen? Mühlen | — | 3 |

Die Aufmerksamkeitsstörung zeigt sich in dem Mißverstehen des Reizwortes.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|-----------------------|-------|-------|------------|
| 69. Teil: Erbteil | 13 | 2 | |
| 70. alt: Menschen | — | —2 | (Besinnen) |
| 71. Blume: rote Blume | 14 | 4 | rote |

Konstelliert durch die Blumen, die einer seiner Mitpatienten vor den Fenstern stehen hat.

| | | |
|-------------------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| 72. schlagen: Pferde schlagen | 16 | 2 |
| S. Reaktion 40. | | |
| 73. Kasten: Kleiderkasten | — | 5 |
| 74. wild: schönes Bild | 10 | 8 |

Verstand Bild. In kurzer Zeit zweimaliges Mißverstehen des Reizwortes, was in den Versuchen a und b nie vorkommt.

Erst diese Reaktion vermochte laut Ausschlag eine größere Aufmerksamkeitsbesetzung zu erzielen. V.-P. dachte dabei an Napoleon I., seinen Heros, von dem er viele Bilder besaß.

| | | |
|----------------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| 75. Familie: nette Familie | 18 | 15 |

Meint die Familie seiner Frau. Hier wirkte ein starker Komplex ein (s. Reaktion 64). Der höhnische Ausdruck nette Familie! weist schon auf einen starken Gefühlsinhalt. Trotzdem wirkt die Perseveration noch in starkem Maße nach, denn im Vergleich zu den Ausschlägen der Versuche a und b ist dieser noch sehr gering.

| | | | |
|----------------------|-------|-------|-----------------|
| | R.-Z. | G.-A. | Repr. |
| 76. waschen: Gesicht | 14 | —2 | Gesicht waschen |
| 77. Kuh: Milchkuh | 12 | —2 | |
| 78. fremd: Arbeiter | 25 | 5 | (Besinnen) |

Erklärt, er habe hier an einen Streik in der Nähe von Zürich gedacht, bei dem viele seiner Freunde beteiligt waren und der damals ein Militäraufgebot zur Folge hatte. Der Staatsanwalt, dessen unschuldiges Opfer er zu sein glaubt, kommandierte das betreffende Regiment. Später erklärte er einmal, derselbe sei schuld daran, daß das Militär die Streikenden so schlecht behandelt habe. Das würde ihm später vergolten werden wie sein Unrecht an ihm selber. Gründe genug, um der Erinnerung an den Streik einen lebhaften Gefühlston zu verleihen.

| | | |
|-----------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G.-A. |
| 79. Glück: häusliches | 15 | 0 |

Erklärte hier, er sehne sich darnach.

S. Reaktion 19 und 20.

| | | |
|------------------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| 80. erzählen: Geschichten | 13 | 2 |
| 81. Anstand: Anstaltsanstand | — | 15 |

Die sonderbare Wortzusammensetzung fällt auf. Er erklärte, an das unanständige Benehmen der Patienten auf seiner Abteilung gedacht zu haben. Trotz der Perseveration ein ansehnlicher Ausschlag. Wir sahen, daß fast alle Reaktionen, die ihn an sein Leben in der Anstalt erinnern, von starken Ausschlägen begleitet sind.

| | | | |
|---------------|-------|-------|--------|
| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
| 82. eng: Paß. | 35 | 2 | Zimmer |

Er erklärte auf Befragen, er habe bei dieser Reaktion gedacht: engherzig wäre seine Beurteilung, wenn sie so erfolgte, wie es nach meiner Eröffnung den Anschein habe. Wir sehen hier, daß jenes Gespräch unzweifelhaft während des Versuches noch nachwirkt. Daß der Ausschlag so gering, ist auffallend. (S. S. 66).

| | | |
|----------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| 83. Bruder: jüngerer | 15 | 3 |

Denkt an seinen jung verstorbenen Bruder.

| | | |
|---------------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| 84. Schaden: Hagelschaden | 15 | 5 |

Unaufgeklärt.

| | | |
|--------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| 85. Storch: Kinder | 25 | 28 |

Dabei fällt ihm ein, daß sein Töchterchen gerne „Storchengeschichten“ erzählte. Schon bei R. 62 sahen wir, daß die Erinnerung an seine Kinder sehr gefühlsbetont ist. R. 88 deutet wiederum darauf hin.

Von hier an tritt bis R. 89 eine Insel ein, wo die Kurve den Charakter derjenigen der Versuche a und b annimmt. Da hier starke Komplexe angeregt werden, ist es begreiflich, daß der Einfluß jenes perseverierenden Affektes vorübergehend durchbrochen wird.¹⁾

R.-Z. G. A.

86. falsch: Menschen 10 12

Man wird nicht fehlgehen, hinter dieser Reaktion den Experimentator selber zu vermuten.

R.-Z. G. A.

87. Angst: nie 25 60

Das Reaktionswort zeugt von einer persönlichen Stellungnahme der V.-P. Nach der vorausgehenden Mitteilung müssen sich an Angst sehr gefühlsbetonte Assoziationen knüpfen.

R.-Z. G. A.

88. küssen: Kinder 15 30

Obwohl V.-P. ziemlich erotisch veranlagt, glaube ich nicht, daß Kinder hier nur eine „Deckassoziation“ ist. Er war seinen Kindern gegenüber stets ein liebevoller besorgter Vater. Immerhin können erotische Gedanken mitwirken.

R.-Z. G. A.

89. Brand: -fall 10 30

Unaufgeklärt.

R.-Z. G. A.

90. schmutzig: Straße 7 —2

91. Türe: große 10 7

92. wählen: Völker 13 3

93. Heu: gedörrtes 15 3

94. still: Zimmer 10 5

95. Spott: Menschen 20 17

V.-P. ist äußerst empfindlich gegen Spott, ebenso wie gegen Verachtung (s. Reaktion 44, wo auch Menschen assoziiert wurden).

R.-Z. G. A. Repr.

96. schlafen: gehen 15 3 Zimmer

97. Monat: Zehn 10 16

Gibt an, er habe bis jetzt 10 Monate seiner Strafe abgesessen. Die kurze Reaktionszeit verrät, wie intensiv er sich mit der Frage des Strafvollzuges, wegen deren er ja die Verbringung in die Irrenanstalt bewirkt hat, beschäftigen muß. Sonst könnte die Reaktion zehn auf Monat nicht so prompt erfolgen. Der Ausschlag entspricht der Stärke des Komplexes, der auch die Perseveration überwindet. (S. nachträgliches Ansteigen der Kurve.)

R.-Z. G. A.

98. farbig: Natur 15 18

Nachdem die vorige Reaktion den Bann der Perseveration gebrochen, kann diese leichter mit einem ansehnlichen Ausschlag erfolgen. V.-P. wußte auf einfaches Befragen hier nichts anzugeben.

R.-Z. G. A.

99. Hund: Hofhund 10 5

100. reden: wenig 7 5

Zusammenfassung der Versuche IIa, b und c.

Die Kurven a und b steigen sehr rasch an, die Ausschläge sind sehr stark. Deutliche Komplexkurven sind nicht vorhanden. V.-P. schenkt den beiden Versuchen große Aufmerksamkeit.

¹⁾ Diese „Insel“ zeigt deutlich, daß für den eigentümlichen Verlauf der Kurve c nicht etwa doch noch physikalische Ursachen verantwortlich zu machen sind. Wir sehen, sobald die psychologische Konstellation sich derjenigen der Versuche a und b wieder nähert, wird auch der Charakter der Kurve wieder ähnlich wie dort.

Kurve c stellt den absteigenden Schenkel einer Komplexkurve dar, die Ausschläge sind sehr gering, fehlen hie und da gänzlich.

Der Komplex wurde vor Beginn des Experimentes angeregt, daher fehlt der dem absteigenden Schenkel vorausgehende lange Ausschlag.

Versuch c zeigt deutlich den Einfluß der inneren Ablenkung durch einen Affekt auf das psychogalvanische Phänomen und bestätigt das bei Versuch I über die Perseveration Gesagte.

Mit andern Worten:

Ein unabhängig vom Experiment bestehender starker Affekt bedingt das Abfallen der „Assoziationskurve“ und das Kleinerwerden oder Ausbleiben der Ausschläge. Nur da, wo durch geeignete Reizworte die Wirkung des Affektes auf die V.-P. durchbrochen und ein neuer Affektzustand geschaffen wird, werden die Ausschläge wieder größer und steigt die Kurve wieder an. (Kurvenabschnitt 85—89). Der Affekt perseveriert während des Versuches so stark, daß das W. M. der Reaktionszeiten von 11 (in den Versuchen a und b) auf 14 erhöht und das W. M. der Ausschläge von 30 (in Versuch a) und 23 (in Versuch b) auf 5 erniedrigt wird. Gerade auf „zu lange Zeiten“ erfolgen „zu kurze“ Ausschläge, während in den Versuchen a und b die verlängerten Zeiten durchschnittlich von verlängerten Ausschlägen begleitet waren.

Versuch III.

V.-P. ist ein junger, verheirateter Arzt, der das Assoziationsexperiment schon vielfach an anderen V.-P. vorgenommen hat, dagegen bisher noch nie an sich selbst ausführen ließ. Wir erblicken schon darin eine gewisse Abwehrtendenz gegen die psychologische Durchforschung seiner Person. V.-P. ist auch nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch verschlossen. Die Verschlossenheit ist eine Schutzwehr gegen seine erhöhte Empfindlichkeit. Sie ist jedoch weniger angeboren als erworben durch verschiedene Erlebnisse, die nachhaltig auf den Knaben und Jüngling eingewirkt haben und zum Teil heute noch einwirken. Da der mit ihnen verbundene Affekt auch jetzt noch nicht „abreagiert“ werden kann, spaltet V.-P. die betreffenden Komplexe stark ab. Er hat es darin schon sehr weit gebracht. Die Folgen der gegen jene Erlebnisse gerichteten, teils bewußten, teils unbewußten Abwehrtendenz machen sich aber nun in seinem ganzen Wesen geltend. Aus dem heiteren, ausgelassenen Knaben ist früh ein sehr ernster Mann geworden, der nun, als Kompensation, einen außergewöhnlichen Pflichteifer und Tätigkeitsdrang in seinem Berufe entwickelt.

Die Versuchsanordnung ist dieselbe wie in Versuch I (1 Element, Messingelektroden).

Die Durchschnittswerte sind folgende:

| W. M. der R.-Z. | A. M. der R.-Z. | W. M. der Galv. Ausschläge | A. M. der Galv. Ausschläge | W. M. derjenigen Ausschläge, die auf zu lange Zeiten fallen | Reproduktions- störungen |
|--------------------|--------------------|-------------------------------|-------------------------------|----------------------------------------------------------------|-----------------------------|
| 8 | 8,7 | 0 | 4 | 0 | 33,3% |

Das W. M. der R.-Z. ist sehr kurz, die Differenz mit dem A. M. gering. Wir erkennen daraus, daß V.-P. sehr gewandt reagierte. Von „emotiven Hemmungen“ sagen uns die beiden Werte nichts. Der Wert 0 für das W. M. der Ausschläge ist frappant. In keinem „Normalversuch“, mit keiner Versuchsanordnung habe ich 0 als W. M. erhalten. Wir sind daher wieder auf eine Komplikation gefaßt. Das A. M. der Ausschläge (4) sagt uns, daß immerhin Ausschläge erfolgt sein müssen. Aus dem W. M. derjenigen Ausschläge, die auf „zu lange“ Zeiten fallen (0) erfahren wir, daß die Verlängerung der R.-Z.

ohne durchschnittliche Verlängerung der Ausschläge erfolgt ist. 33,3% Reproduktionsstörungen sind für einen gebildeten Mann eine sehr hohe Zahl. Wir müssen daraus schließen, daß entweder sehr starke Komplexe im Experiment angeregt wurden oder daß aus einem andern Grunde eine Aufmerksamkeitsstörung vorhanden war. Das Verhalten der R.-Z. und der Ausschläge spricht für das letztere.

Betrachten wir die zugehörige Kurve, so fällt uns ein der Kurve IIc ähnlicher Verlauf auf. Die Kurve fällt wie dort ab, statt anzusteigen, wie es bei der normalen Assoziationskurve der Fall ist. Während aber bei Kurve IIc der steilste Abfall und die geringsten Ausschläge im Beginn zu finden sind, haben wir hier anfangs ansehnliche Ausschläge und erst später sinkt die Kurve und fehlen die Ausschläge. Wir werden daher annehmen, daß die Aufmerksamkeitsstörung erst nach und nach sich geltend machte.

Das Verhalten der Durchschnittswerte und der Kurve erklärt sich aus folgender psychologischer Konstellation der V.-P.: Wie der Kollege mir nachher angab, ging er mit einem Gefühl des Mißtrauens gegenüber dem Wert der galvanometrischen Untersuchungsmethode an das Experiment. Er glaubte die Ausschläge würden durch eine gewisse Autosuggestion bewirkt und wollte an sich erfahren, ob auch dann Ausschläge auftreten, wenn man es nicht wolle. Zweitens war er wie er angab, sicher, daß er das Assoziationsexperiment als V.-P. beherrsche, d. h. daß er seine Komplexe dabei verbergen könne. Er tat daher absichtlich sehr rasch reagiert und achtete darauf, daß keine Zeitverlängerungen eintraten. Das ist ihm in beträchtlichem Maße gelungen. (Die Komplexe traten dadurch aber in den Reaktionsworten um so deutlicher zutage!)

Er hätte sich nun, wie er nachher gestand, sehr gefreut, wenn mich auch die Ausschläge als Komplexmerkmale, im Stiche gelassen hätten, gewissermaßen aus einem Anflug von Eifersucht, weil ich Zeit hatte, mich mit den galvanometrischen Untersuchungen abzugeben, während er selber durch gehäufte praktische Arbeit nicht zu wissenschaftlicher Tätigkeit Muße fand. (Wie stark der Komplex der Behinderung wissenschaftlicher Arbeit bei der V.-P. ist, wird das Experiment selber sagen.) Drittens kommt hinzu, daß der Versuch nach Tisch stattfand, wo V.-P. etwas schläfrig war. Wir haben somit zwei Motive für bewußte aktive Absperrung der Aufmerksamkeit vom Experiment, und in der Ermüdung einen weiteren Grund, um die Konzentration der Aufmerksamkeit zu erschweren.

Weitaus die wichtigste Bedingung für die so gut gelungene Absperrung der Aufmerksamkeit scheinen mir aber die damals unbewußten Komplexe, von denen oben die Rede war, gewesen zu sein, zumal, wie V.-P. später angab, er vor mir einen seiner Hauptkomplexe nicht preisgeben konnte und wollte. Die von jenen Komplexen ausgehende Hemmung scheint mir in erster Linie schuld zu sein an dem Ausfall der Ausschläge. Man mag es sich in diesem Falle so vorstellen, daß infolge der Absperrung die Reizworte meist nicht in ihrer vollen Bedeutung aufgefaßt wurden und daher auch keine Affektentwicklung hervorrufen konnten. Dafür sprechen auch die kurzen Reaktionszeiten. Daß ich jener bewußten aktiven Absperrung

wenig Wert beilege, rührt daher, daß bei einem zweiten Experiment, wo V.-P. den guten Willen hatte, auf das Experiment seine Aufmerksamkeit zu konzentrieren, die Kurve genau denselben Verlauf zeigte. Auch das zweitemal war V.-P. leicht ermüdet. Ermüdung allein genügt jedoch nicht, um den Abfall der Kurve zu bewirken, wie mir ein Experiment an einer ermüdeten Wärterin zeigte, das am Tag nach einer Nachtwache aufgenommen wurde. Daß die „Absperrung“ nicht von Anfang an gelang, zeigt uns der Anfangsteil der Kurve. Das Experiment regte V.-P. nach seinen eigenen Angaben anfangs etwas auf (was nach vorstehendem leicht begreiflich). Ungefähr von R. 26 habe er jedoch das Gefühl gehabt, „seine Komplexe seien jetzt abgetan“ und daher habe er sich von nun an sicher gefühlt.

Nach R. 26 sinkt die Kurve auch deutlich ab. Immerhin erkennen wir schon vorher die Tendenz zum Abfallen. Wie in Versuch I das Steigen der Kurve eintrat, bevor die V.-P. das Gefühl der Erregung hatte, so macht sich auch hier die Beruhigung auf der Kurve geltend, bevor die V.-P. dieselbe wahrnahm. Wie dort der „Ichkomplex“ seine Herrschaft über die übrigen Komplexe nach und nach verlor, so übte er sie hier immer stärker aus. Berechnen wir die Durchschnittswerte des Kurvenabschnittes 1—26 für sich, so erkennen wir darin deutlich die gegenüber dem folgenden Abschnitt des Versuches viel stärker in Anspruch genommene Aufmerksamkeit der V.-P.:

| W. M. der R.-Z. | A. M. der R.-Z. | W. M. der Ausschläge | A. M. der Ausschläge | W. M. derjenigen Ausschläge, die auf „zu lange“ Zeiten fallen | Reproduktions- störungen |
|--------------------|--------------------|-------------------------|-------------------------|------------------------------------------------------------------|-----------------------------|
| 7 | 8,1 | 5 | 8 | 11 | 23% |

Daß das W. M. der R.-Z. kürzer als im Gesamtversuch ist, deutet darauf hin, daß der V.-P. die Absicht, möglichst rasch zu reagieren, anfangs besser gelang als später. Aus der größern Differenz zwischen W. und A. M. der Zeit, aus den gesteigerten Werten für die Ausschläge (s. namentlich das W. M. derjenigen Ausschläge, die auf zu lange Zeiten fallen) und aus der Abnahme der Reproduktionsstörungen können wir jetzt ohne weiteres ersehen, daß im Beginn des Experimentes eine viel stärkere Affektentwicklung stattfand.

R.-Z. G. A.

1. Kopf: schön 9 16

Glaubt, „ich dachte, er dachte dabei an seine Frau.“ Natürlich ist hier sofort, zum mindesten unbewußt, die Assoziation seiner Frau angeregt worden und erst nachträglich erfolgte die Einkleidung des Gedankens in jene Form. Das erinnert mich sehr an einen Fall von Dem. praecox, wo mir der Pat. katamnestic angab, er habe immer, wenn er in der Nähe von Damen gewesen sei, „geglaubt, die betreffende Dame glaube, er sei in sie verliebt.“

R.-Z. G. A.

2. grün: Wiese 7 10

3. Wasser: blau 6 15

Unaufgeklärt.

R.-Z. G. A.

4. stechen: tief 7 12

Denkt daran, daß diese Reaktion bei andern V.-P. leicht sexuelle Assoziationen wachruft.

R.-Z. G. A.

5. Engel: Engel? hoch 14 18

Verstand zuerst hängen. Ursache des Mißverständnisses ist hier die Perseveration (vgl. 4 tief, 5 hoch und die Analyse). Warum gerade hängen verstanden wurde, ist un-

aufgeklärt. Es muß in Beziehung zu tief und hoch stehen. Die Reaktion hoch analysiert er selber: „Er habe den Engel nicht tief stechen wollen!“ Die Reizwortwiederholung, R.-Z. und Ausschlag sind objektive Zeugnisse für den Komplex und nicht zum mindesten das Reaktionswort selber. Die Symbolik ist klar.

| | | | |
|---------------|-------|-------|--------------|
| | R.-Z. | G. A. | Reproduktion |
| 6. lang: tief | 8 | 11 | groß |

V.-P. weiß, daß bei dem Reizwort lang oft sexuelle Komplexe berührt werden. Er reagiert daher auch mit dem, wie wir sehen werden, bei ihm stereotypen „Komplexvertreter“ tief. Das falsch reproduzierte groß ist nur ein Ersatzwort für lang. Daß hier ein eigener sexueller Komplex berührt wird und die Störung nicht etwa nur durch seine Erfahrungen an andern Versuchspersonen bedingt ist, zeigt sich ziemlich deutlich. Reaktionen 4,5 und 6 hängen eng zusammen.

| | | | |
|-------------------|-------|-------|--------------|
| | R.-Z. | G. A. | Reproduktion |
| 7. Schiff: fahren | 8 | 8 | groß |

Die falsche Reproduktion und der Ausschlag (das W. M. der ersten 26 Reaktionen ist 5) weisen wiederum auf einen Komplex. Der V.-P. ist nichts Besonderes bewußt. Groß ist verdächtig, und wenn wir in dem 4 Wochen später vorgenommenen zweiten Versuch sehen, daß er hier auf Schiff mit Mast reagierte, wird die Sache erst recht deutlich. Auch im zweiten Versuch reproduzierte er falsch, nämlich Wasser. Ich habe öfters durch spätere Versuche Aufschlüsse über scheinbar harmlosere Reaktionen früherer Versuche, die aber deutliche Komplexmerkmale aufwiesen, erhalten. Wenn wir uns erinnern, daß noch nach vielen Monaten ein erstaunlicher Prozentsatz von Reaktionen genau so ausfällt wie beim ersten Versuch, so wissen wir, wie festgefügt die Assoziationen im allgemeinen sind. Es scheint mir daher nicht zu gewagt, aus einem Versuch, der 4 Wochen auf den ersten erfolgte, Rückschlüsse zu machen, zumal wenn ich annehmen muß, daß unterdes die Konstellation für den Komplex keine andere geworden ist.¹⁾

| | | |
|-------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| 8. pflügen: Acker | 6 | 1 |

An dieser, für die wenigsten Leute gefühlsbetonten Reaktion kann man immer wieder von neuem sehen, wie das psycho-galvanische Phänomen von dem Gefühlston der Vorstellungen abhängig ist.

| | | |
|---------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| 9. Wolle: Baumwolle | 7 | 13 |

Die Reaktion erinnerte V.-P. daran, daß einige seiner Versuchspersonen hier wollen verstanden und zwar in sexuellem Sinne.

| | | |
|----------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| 10. freundlich: lieb | 8 | 13 |

Er erklärt, lieb sei im Experiment immer ein Ersatzwort für seine Frau.

| | | |
|-----------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| 11. Tisch: Stuhl | 6 | 5 |
| 12. fragen: antworten | 6 | 3 |

Zwischen 12 und 13 hat V.-P. die Hände bewegt. Ich kann nicht sagen: daher der starke Abfall der Kurve, höchstens: daher die starke Schwankung derselben. Denn gewöhnlich bemerkt man nach Bewegungen ein Ansteigen der Kurve (s. später), wahrscheinlich weil die Hände dann meist stärker auf die Elektroden gedrückt werden. Hier wäre das Umgekehrte der Fall, ein Lockern der Hände von den Elektroden. Man könnte dies in Beziehung zu dem nachlassenden Interesse der V.-P. bringen und umgekehrt ein stärkeres Aufdrücken der Hände zu dem Auftreten eines stärkeren Komplexes, der motorische Innervationen hervorriefe.

| | | | |
|-----------------|-------|-------|--------------|
| | R.-Z. | G. A. | Reproduktion |
| 13. Staat: Land | 9 | 2 | Volk |

Verstand Stadt. V.-P. hat einen starken sozialen Komplex. Er besitzt eine ausgesprochene soziale Ader, bedauert aber, daß er zu wenig Zeit und Kenntnisse besitzt, um

¹⁾ Vgl. die Wiederholungsversuche von Peterson und Jung; Brain 1907.

politisch oder nationalökonomisch sich zu betätigen. Außerdem wird er bei Staat an den Staatsdienst und die dadurch bedingte persönliche Unfreiheit erinnert.

| | | | |
|----------------------------|------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. | |
| 14. trotzig: freundlich | 7 | 3 | |
| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
| 15. Stengel: hoch | 11 | 17 | lang |
| | (s. R. 6.) | | |
| 16. tanzen: viele | 11 | 10 | |
| Denkt dabei an seine Frau. | | | |
| 17. See: blau | 6 | 0 | |
| 18. krank: gesund | 9 | 4 | |
| 19. Stolz: hoffärtig | 11 | 2 | |

Die Reaktion ist konstelliert durch ein Erlebnis, wo ihm zu großer Stolz vorgeworfen wurde.

| | | | |
|--------------------|-------|-------|--|
| | R.-Z. | G. A. | |
| 20. kochen: viel | 9 | 0 | |
| 21. Haushalt: Frau | 7 | 4 | |

Der Gedanke an den Haushalt seiner Frau ist für V.-P. stark gefühlsbetont. Die R. ist inhaltlich von Einfluß auf die folgende.

| | | | |
|---------------|-------|-------|--|
| | R.-Z. | G. A. | |
| 22. böse: gut | 6 | 12 | |

Bezieht sich nach seinen eigenen Angaben auf seine Frau und den Haushalt. Der starke Ausschlag ist nicht etwa so zu verstehen, daß der auf R. 21 liegende Gefühlston sich erst nachträglich bei R. 22 geltend macht, vielmehr gibt V.-P. an, daß ihm der Komplex erst bei R. 22 ein deutliches Gefühl verursachte.

| | | | |
|---------------------|-------|-------|--|
| | R.-Z. | G. A. | |
| 23. Nadel: Schere | 7 | 0 | |
| 24. schwimmen: tief | 6 | 1 | |

Die hier ausgelassene Assoziation ist Wasser. Dafür der Komplexvertreter tief. Vgl. R. 3, wo bei Hervorrufung der Assoziation Wasser der Ausschlag so stark war. Der Komplex ist auch hier nicht ganz klar geworden.

| | | | |
|------------------|-------|-------|--|
| | R.-Z. | G. A. | |
| 25. Urlaub: lang | 14 | 16 | |

Der Urlaub ist wie für V.-P. I für den Kollegen ein starker, an gefühlsbetonten Assoziationen sehr reicher Komplex.

| | | | |
|----------------|-------|-------|--------|
| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
| 26. blau: grün | 7 | 3 | Wasser |

Die Reproduktionsstörung ist offenbar durch Perseveration bedingt. Da R. 3. Wasser: blau lautete, ist nicht allzuviel Gewicht auf sie zu verlegen.

| | | | |
|----------------|-------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
| 27. tot: Leben | 9 | 0 | — |

Von hier an beginnt die erste Reihe von fehlenden Ausschlägen.

| | | | |
|------------------|-------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
| 28. drohen: viel | 8 | 0 | — |

Wir hörten, daß ungefähr bei R. 26 V.-P. das Gefühl hatte, „jetzt sei der sexuelle Komplex abgetan“, und sich nun in Ruhe wiegte. Es ist bezeichnend, daß diese Stelle drei Reproduktionsstörungen hintereinander aufweist. Sie sind ein Ausdruck dafür, daß an dieser Stelle eine innere Ablenkung stattfand.

| | | | |
|---------------------|-------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
| 29. Lampe: Docht | 6 | 0 | |
| 30. reich: arm | 6 | 0 | |
| 31. verdienen: Geld | 7 | 0 | reich |

Das Geld verdienen spielt in der Psyche der V.-P. eine gewisse Rolle, trotzdem kein Ausschlag. Man hat den Eindruck, daß V.-P. denkt: Jetzt ist mir alles gleich, ich lasse mich nicht aufregen; das Schlimmste ist ja schon vorbei! Nur die Reproduktionsstörung weist auf einen Komplex hin.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|------------------|-------|-------|-------|
| 32. sorgen: viel | 9 | o | schön |
| 33. Mitleid: gut | 11 | o | |

V.-P. bemerkt hier bei der Analyse: „Hier sollte ich eigentlich einen Berufskomplex haben, infolge meiner Stellung als Arzt.“

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|---------------------|-------|-------|--------|
| 34. gelb: blau | 9 | o | |
| 35. Berg: Tal | 8 | o | |
| 36. spielen: Kinder | 8 | o | |
| 37. eifrig: viel | 16 | o | Arbeit |
| 38. neu: alt | 6 | 3 | |

Bei R. 37 wurde sein Berufskomplex berührt, und er empfand eine deutliche Erregung dadurch. (Er fühlt sich durch den Beruf unangenehm gehemmt in seiner wissenschaftlichen Betätigung.) Dementsprechend die auffallend lange Reaktionszeit. Jedoch kein Ausschlag. Erst bei der nächsten, ganz indifferenten und mit sehr kurzer Zeit erfolgenden Reaktion tritt ein Ausschlag auf.

Solche gleichsam verspätete Einwirkungen auf das Galvanometer kann man nicht selten beobachten. In der Annahme einer wirklichen Verspätung der Einwirkung des Affektes auf das psychogalvanische Phänomen muß man aber sehr vorsichtig sein (vgl. R. 21 und 22). Man kann nie wissen, ob der Affekt bei der betreffenden Reaktion nicht erst deutlich subjektiv wahrgenommen wurde, oder ob nicht ein ganz neuer Komplex den scheinbar verspäteten Ausschlag hervorrief. Die Selbstbeobachtung läßt V.-P. in diesem Falle im Stich.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|----------------|-------|-------|---------|
| 39. Sitte: alt | 9 | o | Anstand |

alt perseveriert von R. 38 her. Ein Hinweis darauf, daß auf alt ein gewisser Gefühlston liegt, was mir aus nicht näher zu referierenden Gründen sehr wahrscheinlich ist. (Beziehungen zu den wichtigsten Komplexen der V.-P.) Bei der Reproduktion, wo die Perseveration aufgehoben ist, erfolgt das an dieser Stelle übliche Reaktionswort: Anstand. Ein gutes Beispiel für eine der Bedingungen, die zu Reproduktionsstörungen führen.

| | R.-Z. | G. A. |
|-----------------|-------|-------|
| 40. reiten: gut | 9 | 9 |

Er hätte im Militärdienst gerne gut reiten gelernt, wurde aber durch eine Krankheit am Reiten verhindert. Er gibt an, daß ihn dies nachhaltig beschäftigt. Wir sehen, daß alles, was ihn in seinen Ambitionen hemmt, lebhaft Gefühlsäußerungen hervorruft.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|--------------------|-------|-------|-------|
| 41. Wand: Zimmer | 11 | o | |
| 42. dumm: geschick | 7 | o | |
| 43. Heft: Buch | 8 | o | |
| 44. verachten: | 14 | o | tief |

Die Reaktion erinnert ihn an eines der Jugenderlebnisse, die so nachhaltig auf ihn eingewirkt haben.

| | R.-Z. | G. A. |
|----------------|-------|-------|
| 45. Zahn: Mund | 14 | o |

Denkt an die Zahnartzrechnung und einen „Zahnreiztraum“ seiner Frau. Beides ist gefühlsbetont.

| | R.-Z. | G. A. |
|---------------------|-------|-------|
| 46. richtig: falsch | 7 | o |
| 47. Volk: Staat | 9 | 9 |

Wieder der soziale Komplex wie in R. 13. Eine Komponente desselben ist die, daß der Staat seine Kräfte so in Anspruch nimmt, daß er seiner Frau wenig Zeit widmen kann. Daher werden auch die Komplexe seiner Frau und der soziale öfters miteinander vermengt. Das zeigt sich durch den Vergleich mit dem 2. Versuche; z. B.:

| | I. Versuch | Repr. | II. Versuch | Repr. |
|----------------|------------|-------|-------------|-------|
| 47. Volk: | Staat | + | lieb | Staat |
| 50. ungerecht: | gerecht | + | Staat | lieb |
| 92. wählen: | lieben | ja | Stadtrat | + |

Der Vergleich zeigt klar, wie ähnlich die Konstellation in den beiden vier Wochen auseinander liegenden Versuchen ist.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|-------------------------------|-------|-------|-------|
| 48. stinken: schlecht riechen | 7 | 1 | |
| 49. Buch: Heft | 8 | 0 | |
| 50. ungerecht: gerecht | 7 | 20 | — |

S. R. 47.

| | | | |
|------------------|----|---|--|
| 51. Kind: Mutter | 12 | 0 | |
|------------------|----|---|--|

V.-P. denkt bei dieser Reaktion an seine Frau. Die Reaktion soll, wie er angibt, nicht sehr gefühlsbetont sein, da er den darin enthaltenen Komplex sehr „abspalte“.

Ich übergehe, der Kürze halber, die nächsten Reaktionen, die nichts Besonderes aufweisen.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|----------------------------------------------|-------|-------|---------|
| R. 61. Gesetz: Staat | 7 | 0 | |
| Trotz der Komplexe keinerlei Störungen mehr! | | | |
| 62. lieb: treu | 9 | 11 | |
| 63. Glas: Geschirr | 29 | 6 | trinken |

Glas erinnert ihn an das nachher reproduzierte trinken und damit an die Abstinenzbewegung, deren eifriger Anhänger er ist. Der starke Gefühlston rührt wiederum daher, daß ihm die Beschäftigung mit der Abstinenzpropaganda sehr viel Zeit für wissenschaftliche Arbeit wegnimmt.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|--------------------------|-------|-------|--------|
| 64. streiten: lieb haben | 11 | 1 | zanken |
| 65. Wurm: Suppe | 7 | 3 | |

Konstelliert durch eine unter den Kollegen gebräuchliche Bezeichnung. Der Kurvenabschnitt von R. 62—68 stellt eine deutliche Komplexkurve dar. Durch die verschiedenen von 62—65 angeregten Komplexe wird das Absinken der Kurve wieder einmal unterbrochen und die V.-P. aus ihrer Ruhe aufgerüttelt.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|----------------------------------------|-------|-------|-------|
| Abfallender { 66. groß: klein | 6 | 0 | |
| Schenkel der { 67. Kartoffel: Erdäpfel | 6 | 0 | |
| Komplexkurve { 68. malen: Bild | 7 | 0 | viel |

Bei R. 68 dachte der Kollege an seine Frau, was sofort eine Reproduktionsstörung bewirkte.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|----------------------------|-------|-------|-------|
| 69. Teil: Geschlecht | 9 | 5 | |
| 70. alt: jung | 6 | 0 | |
| 71. Blume: durch die Blume | 11 | 0 | — |

Konstelliert durch die Erinnerung an eine komische Anwendung des Wortes Blume.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|--------------------|-------|-------|-------|
| 72. schlagen: tief | 7 | 0 | |
| 73. Kasten: hoch | 8 | 0 | Wand |

Schlagen erinnerte V.-P. an stechen, daher das Reaktionswort tief, das wiederum, wie bei R. 4, in der nächstfolgenden Reaktion (73) perseveriert. (Vgl. R. 5: hoch = nicht tief.)

Die Perserveration von R. 72 bedingt hier wahrscheinlich auch die Reproduktionsstörung bei R. 73.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|----------------------------------|-------|-------|-------|
| 74. wild: sehr | 9 | 0 | — |
| Bezieht sich auf eine Patientin. | | | |
| 75. Familie: Kind | 7 | 0 | |

Wir sehen, wie bei R. 51, daß der Inhalt dieser Reaktion bei der V.-P. keine große Rolle spielt.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|-------------------------|-------|-------|-------|
| 80. erzählen: berichten | 10 | 0 | viel |

Auch hier verrät sich der Gedanke an seine Frau durch das falsch reproduzierte viel. (S. R. 16, 68, 88, 101 u. a.) „Er soll seiner Frau immer viel von seinem Berufe erzählen.“

| | R.-Z. | G. A. |
|--------------------|-------|-------|
| 81. Anstand: Sitte | 7 | 2 |

Hierauf Bewegung mit den Händen und Anstieg der Kurve. Die Bewegung scheint an dieser Stelle durch einen nicht näher zu referierenden Komplex bewirkt worden zu sein.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|-----------------------|-------|-------|-------|
| 82. eng: weit | 7 | 1 | |
| 83. Bruder: Schwester | 6 | 0 | |
| 84. Schaden: untreu | 7 | 0 | |
| 85. Storch: Kind | 7 | 0 | |

S. R. 51 und 75.

| | | | |
|-----------------|---|---|------|
| 86. falsch: gut | 8 | 0 | treu |
|-----------------|---|---|------|

Beim 2. Versuch wurde hier ohne weiteres Frau assoziiert.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|------------------|-------|-------|-------|
| 87. Angst: ja | 11 | 0 | |
| 88. küssen: viel | 12 | 2 | |

Vgl. R. 80.

| | | | |
|-----------------------|---|---|---|
| 89. Brand: Feuerwehr | 9 | 0 | |
| 90. schmutzig: sauber | 8 | 0 | |
| 91. Türe: Tor | 8 | 0 | — |

Die Symbolik war ihm hier wie bei R. 82 bewußt.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|--------------------|-------|-------|-------|
| 92. wählen: lieben | 12 | 0 | ja |

S. R. 47.

| | | | |
|---------------|----|---|--|
| 93. Ehe: treu | 11 | 0 | |
|---------------|----|---|--|

Ungefähr von hier an schloß V.-P. die Augen, während er vorher schläfrig die Umgebung betrachtet hatte.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|------------------|-------|-------|-------|
| 94. still: sanft | 7 | 0 | gut |
| 95. Spott: ja | 9 | 0 | |

Sozial konstelliert. Erinnert sich an ein Jugenderlebnis.

| | R.-Z. | G. A. |
|------------------------|-------|-------|
| 96. schlafen: zusammen | 9 | 104 |

Der enorme Ausschlag rührt daher, daß nun der Komplex ganz unverhüllt zutage trat. V.-P. hatte „wie aus dem Schlaf heraus“ reagiert, die Reaktion war ihm entfahren, bevor er es wußte und hindern konnte. Nun mußte er in sich hinein lachen und zitterte mit den Händen, so daß dadurch der Ausschlag um so stärker wurde. Das Wichtigste bei dieser Reaktion ist das, daß von nun an die Kurve sich auf der Höhe hält, d. h. daß die Erregung anhält. Wir sehen hier deutlich, daß durchaus nicht nach jedem langen Ausschlag die Kurve (etwa aus physikalischen Gründen) absinken muß, daß vielmehr ihr Verhalten durch die jeweilige psychologische Konstellation der V.-P. bedingt ist. In diesem Falle handelt es sich um den brusken Übergang aus einem schlafähnlichen Zustand in den wachen, und zwar ist der Weckreiz (R. 96) so stark, daß er nicht nur V.-P. aus dem schlafähnlichen Zustand aufrüttelte, sondern noch eine ziemliche Erregung mit mannigfachen Innervationen hervorruft. Es tritt daher kein absteigender Komplexkurvenschenkel auf (wenn das Experiment nicht so bald abgebrochen worden wäre, hätten wir jedenfalls doch noch einen solchen beobachten können), vielmehr hält sich die Kurve entsprechend der durch R. 96 bedingten Erregung zunächst auf der Höhe.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|----------------------------------------------------------------------------------------|-------|-------|-------------|
| 97. Monat: Jahr | 12 | 1 | |
| 98. farbig: grün | 9 | 0 | blau |
| 99. Hund: Schwein | 9 | 6 | |
| Unaufgeklärt. | | | |
| 100. reden: viel | 8 | 0 | unterhalten |
| 101. Nacht: viel | 17 | 27 | — |
| Man erkennt deutlich die durch R. 96 gesetzte „Komplexempfindlichkeit“ ¹⁾ . | | | |
| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
| 102. nähen: Gras | 9 | 8 | Wiese |
| Verstand „mähen“. Unaufgeklärt. | | | |
| 103. Wein: Glas | 12 | 8 | |
| S. R. 63. | | | |
| 104. schön: gut | 8 | 0 | |
| 105. Uhr: -werk | 8 | 5 | |
| Nicht aufgeklärt. | | | |

In den von R. 99 bis 105 auftretenden starken Ausschlägen erblickt man deutlich die Wirkung von R. 96 auf den Bewußtseinszustand der V.-P. Die Absperrung und Schläfrigkeit sind überwunden, ein Zustand erhöhter Reizbarkeit ist eingetreten.

Zusammenfassung des Versuches III.

Der Versuch zeigt den Einfluß der zum Teil beabsichtigten, zum Teil durch die psychologische Konstellation der V.-P. bedingten Ablenkung der Aufmerksamkeit.

Die V.-P. ist im Zustande der „aktiven Absperrung“ gegen die Analyse.

Die aktive Absperrung bedingt den Abfall der „Assoziationskurve“. Es vergeht eine gewisse Zeit (bis etwa R. 26), ehe die V.-P. in den Zustand der Absperrung gelangt. Bis dahin sinkt die Kurve nur wenig. Die Absperrung ist verantwortlich zu machen für den so häufigen Ausfall der Ausschläge. Auch dieser macht sich erst von R. 26 an geltend.

Zum Unterschied von Versuch IIc sind die Reaktionszeiten auffallend kurz; für die Reaktionszeiten des Gesamtversuches ist das W. M. nur 8, für diejenigen von 1—26 sogar nur 7. In der Kürze der Reaktionszeiten sehen wir wiederum den Einfluß einer aktiven Tätigkeit, nämlich des Bestrebens, möglichst rasch zu reagieren, um möglichst wenig verräterische Reaktionszeiten zu liefern. Die aktive Absperrung wirkt also hier im Gegensatz zu der passiven Ablenkung der Aufmerksamkeit (durch einen perseverierenden Komplex) sowohl auf die Ausschläge, als auf die Reaktionszeiten verkürzend.

Der Grund für diesen Unterschied gegenüber Versuch IIc ist leicht darin zu erkennen, daß hier die ganze Aufmerksamkeit auf das eine Ziel gerichtet ist, möglichst rasch zu reagieren. Den „emotiven Hemmungen“ steht daher eine entgegengesetzt wirkende, viel stärkere Intention gegenüber.

Durch das Bestreben, möglichst rasch zu reagieren, überhaupt der psychologischen Durchforschung durch das Experiment möglichst auszuweichen,

¹⁾ Unter Komplexempfindlichkeit versteht Jung die den einmal angeregten Komplexvorstellungen anhaftende „Bereitschaft, auf ähnliche aber viel schwächer Reize hin wieder in annähernd voller Stärke aufzutreten.“ Zur Psychologie der Dem. praec. S. 47.

werden die Reizworte in vielen Fällen nur oberflächlich aufgefaßt, so daß die Komplexe nicht berührt werden, wodurch keine Affektentwicklung zustande kommt. Infolgedessen bleiben die Ausschläge aus.

Versuch IV.

Nachdem mir der Einfluß der Ablenkung der Aufmerksamkeit auf die Galvanometerkurve in 2 Modifikationen, nämlich durch einen perseverierenden Komplex (Versuch IIc) und durch aktive Sperrung (Versuch III) aufgefallen war, versuchte ich noch auf eine dritte Art experimentell Ablenkung der Aufmerksamkeit zu erzielen. Ich bediente mich hierfür der von Jung und Riklin angewandten Methode der äußeren Ablenkung, die darin besteht, daß man die V.-P. während des Assoziationsexperimentes nach dem Takte eines Metronoms Bleistiftstriche von 1 cm Länge anführen läßt.¹⁾ Die Wirkung der auf diese Art erzielten Ablenkung der Aufmerksamkeit auf die Assoziationsqualität haben Jung und Riklin deutlich nachgewiesen. (Die Assoziationsqualität wird dabei eine viel oberflächlichere.) Um gleichzeitig das Verhalten der psychogalvanischen Kurve beobachten zu können, legte ich die Elektroden an die (nackten) Fußsohlen an, sodaß die V.-P. statt auf den Fußboden ihre Füße auf die Elektroden (Messingplatten) aufsetzte. (Vorher hatte ich mich durch wiederholte Versuche versichert, daß man bei Anlegen der Elektroden an die Fußsohlen dieselben Resultate erhält, wie bei der Verwendung der Hände. Die Ausschläge sind im ersteren Falle sogar in der Regel größer, da die Kontaktfläche größer und der Kontakt inniger ist. Beim „Normalversuch“ steigt die Kurve bei dieser Versuchsanordnung oft rascher an, als bei Anlegung der Elektroden an die Hände.)

Um den Unterschied zwischen der normalen Assoziationskurve und der „Ablenkungskurve“ besonders deutlich zu machen, beschreibe ich im folgenden einen Ablenkungsversuch an derselben V.-P., die wir in V. I kennen gelernt haben. Da es sich um einen hochgebildeten Herrn handelt, mußte das Tempo der Metronomschläge möglichst rasch gewählt werden, um überhaupt eine Spaltung der Aufmerksamkeit zu erzielen. Das Metronom wurde auf 94 eingestellt; es mußten also pro Minute 94 aufrechte Striche von genau 1 cm Länge (die Länge war durch wagerechte Linien angegeben) ausgeführt werden. Erst wenn alles im Gange war, wurde mit dem Zurufen der Reizworte begonnen. Bei der Vergleichung der so erhaltenen Kurve IV mit Kurve I fällt sofort der gewaltige Unterschied auf. Kurve I steigt im Anfang wie nach der Unterbrechung (nach R. 47) rasch an. Kurve IV fällt im Anfang wie nach der Unterbrechung (nach R. 26) rasch ab. Sie erinnert dadurch, sowie durch das Kleinerwerden und zum großen Teil gänzliche Ausbleiben der Ausschläge an den Beginn der Kurve IIc und an Kurve III und zeigt im großen das, was wir als abfallenden Schenkel einer Komplexkurve in jedem „normalen“ Experiment finden. Daß die Kurve so hoch beginnt (zwischen 37 und 38 mm), rührt zum großen Teil von den, bei Anwendung der Fußsohlen verbesserten Leitungsbedingungen für den elektrischen Strom her. Daneben spielt aber

¹⁾ Siehe I. Beitrag, S. 11.

auch ein psychischer Faktor mit. Denn wenn man abwechselnd zeitweise „ablenkt“ und dann wieder ohne Ablenkung experimentiert, indem man immer mit Fußsohlenkontakt arbeitet, sieht man, daß diejenigen Partien der Kurve, wo abgelenkt wurde, höher beginnen als die andern. Der psychische Faktor ist gegeben durch einen gewissen Grad von Aufregung, der, bei den einzelnen V.-P. sehr verschieden stark, durch die komplizierteren Anforderungen, die das Ablenkungsexperiment stellt, bedingt ist. — Vergleichen wir zunächst die Durchschnittswerte des Normalversuches I und des Ablenkungsversuches IV und erinnern wir uns, daß bei Anwendung des Fußsohlenkontaktes im Normalversuch die Ausschläge in der Regel größer sind und das Steigen der Kurve rapider erfolgt als bei Händekontakt. Wenn hier trotz des Fußsohlenkontaktes die Werte für die Ausschläge geringer sind als beim Händekontakt, so spricht das um so mehr für die starke Beeinflussung des psychogalvanischen Phänomens durch den psychischen Vorgang der Ablenkung.

| | W. M. d. R.-Z. | A. M. d. R.-Z. | Differ. | W. M. d. Ausschläge | A. M. d. Ausschläge | Differ. | Repr.-Stör. |
|-------------|----------------|----------------|---------|---------------------|---------------------|---------|-------------|
| I. Versuch | 9 | 8,8 | —0,2 | 8 | 10 | +2 | 10% |
| IV. Versuch | 7 | 8,4 | +1,4 | 0 | 2,5 | +2,5 | 21% |

Sowohl das W. M. der R.-Zeiten als das A. M. derselben ist geringer als im Normalversuch. Wir haben hier wieder einen deutlichen Unterschied gegenüber der inneren Ablenkung durch einen perseverierenden Komplex (V. II c). Dort war die R.-Z. im Mittel verlängert gegenüber den Normalversuchen derselben V.-P. Wir hatten dort als Ursache der Zeitverlängerung die erschwerte Spaltung der Aufmerksamkeit angesehen, die, durch den perseverierenden Komplex in Anspruch genommen, nur mit Überwindung eines großen Widerstandes einen Rest für die Reaktionen selber abgab. Erinnern wir uns, daß dort die Assoziationsqualität keine auffallend oberflächliche war. Das rührt daher, daß V.-P. trotz des Komplexes bestrebt war, sinngemäß zu reagieren. In unserem Versuch rührt die Zeitverkürzung einfach daher, daß die Spaltung der Aufmerksamkeit eine viel vollkommene ist, indem V.-P. fast nur noch sprachlich reagierte. Vermöge ihrer großen Sprachgewandtheit war sie imstande, den sprachlichen Mechanismus fast automatisch arbeiten zu lassen und ihr ganzes Interesse dem Zeichnen der Striche zuzuwenden. Je selbständiger aber der sprachliche Mechanismus arbeitet, desto kürzer wird die R.-Z. Die Verhältnisse liegen hier sehr ähnlich wie beim vorigen Versuch. Wie hier durch das Zeichnen der Striche, so war dort durch das Bestreben, rasch zu reagieren, die Aufmerksamkeit fast ganz in Anspruch genommen, alles andere dadurch gehemmt. Die Differenz zwischen dem W. M. der R.-Z. und dem A. M. der R.-Z. in unserm Versuch weist darauf hin, daß auch eine Reihe „zu langer“ Zeiten aufgetreten sein müssen, daß also emotive Störungen in den rein sprachlichen Ablauf der Reaktionen eingegriffen haben. Das W. M. der Ausschläge ist 0 wie in Versuch III. Nur das A. M. derselben zeigt an, daß überhaupt Ausschläge erfolgt sind. Das häufige Fehlen von Ausschlägen erklärt sich durch dieselben Überlegungen wie bei Versuch III. Daß die Reproduktionsstörungen in diesem Versuch doppelt so häufig sind als im Normalversuch, weist ebenfalls auf die Ablenkung der Aufmerksamkeit hin. Bei der Mitteilung der

Assoziationen dieses Versuches kommt es mir hauptsächlich darauf an, den äußerst oberflächlichen Assoziationstypus zu zeigen.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|-------------------|-------|-------|--------|
| 1. Kopf: Hals | 7 | 16 | |
| 2. grün: Gras | 7 | 2 | |
| 3. Wasser: Wasser | 6 | 11 | |
| 4. stechen: weh | 7 | 14 | Messer |
| 5. Engel: Bengel | 7 | 6 | |
| 6. lang: bang | 6 | 2 | |

Die 3 ersten Reaktionsworte enthalten alle den Vokal A, dann folgt in Reaktion 3 und 5 der Vokal E. Beim Übergang von Reaktion 3 zu 4 perseveriert außerdem der Anlaut W, wie bei Reaktion 6 der Anlaut B von Reaktion 5 her. Das Reaktionswort bang ist also ausschließlich sprachlich determiniert; wie der Anlaut durch das vorhergehende so der Klang durch das zugehörige Reizwort.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|-------------------|-------|-------|------------|
| 7. Schiff: Schiff | 6 | 8 | (Besinnen) |

Die Reizwortwiederholungen bei Reaktion 3 und 7 zeigen am deutlichsten, wie stark die Aufmerksamkeit abgelenkt ist.

| | R.-Z. | G. A. |
|-----------------------|-------|-------|
| 8. pflügen: f—fliegen | 14 | 25 |

Die lange Zeit ist durch das Stolpern bei der Aussprache des Reaktionswortes bedingt, der lange Ausschlag erfolgte wohl hauptsächlich infolge einer Störung, die jedesmal auftrat, wenn V.-P. mit den Strichen eine neue Zeile begann, was eine Bewegung des ganzen Oberkörpers und damit auch der Beine zur Folge hatte. Wir sehen diese Störung außer in R. 8 in R. 16, sowie in ziemlich regelmäßigen Abständen noch R. 34, 49 und 62 auftreten.

Es ist bemerkenswert, daß die ersten beiden Male, wo V.-P. noch nicht an das Experiment gewöhnt und noch etwas erregt war, die Störung sich in einem stärkeren Ausschlag kundgibt, während nachher nur noch ein leichtes Ansteigen der Kurve zu bemerken ist.

| | R.-Z. | G. A. |
|-------------------------|-------|-------|
| 9. Wolle: st—w—stricken | 11 | 4 |

V.-P. wollte sagen Strolche. Wir sehen das Bestreben, rein klanglich zu reagieren.

| | R.-Z. | G. A. |
|-------------------------|-------|-------|
| 10. freundlich: häßlich | 7 | 2 |
| 11. Tisch: Fisch | 6 | 0 |

Hier bleibt der Ausschlag zum ersten Male aus. Wie beim Normalversuch sind auch hier die Ausschläge anfangs größer als später.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|-----------------------|-------|-------|---------|
| 12. fragen: antworten | 7 | 0 | tragen? |
| 13. Staat: Mut | 11 | 4 | Schweiz |

Wollte sagen: Mat. Dachte zuerst an eine „Tat“ zu der „Mut“ gehörte. Mut ist also eine mittelbare Assoziation.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|-------------------------|-------|-------|--------|
| 14. trotzig: freundlich | 16 | 0 | heftig |

S. R. 32.

| | | | |
|-----|------------------------|---|----|
| 32. | 15. Stengel: Bengel | 6 | 4 |
| | 16. tanzen: schwanzten | 9 | 24 |

Die Zwischenglieder sind nach Angabe der V.-P.: Wanzen und Walzer (s. R. 8).

| | R.-Z. | G. A. |
|-------------------------|-------|-------|
| 17. See: Meer | 6 | 7 |
| 18. krank: schwach | 6 | 0 |
| 19. Stolz: Holz | 6 | 0 |
| 20. kochen: Moch-Rochen | 9 | 2 |

V.-P. gibt an, das Reizwort habe in ihm das visuelle Bild einer Höhle am Meer wachgerufen, und dieses wieder das Wort Roc, welches dann Rochen bedingte. Moch wäre demnach entstanden durch Zusammenziehung der Klangbilder Meer und Rochen. Objektiv scheint wahrscheinlicher, daß kochen zuerst das Klangbild Rochen hervorgerufen hat, und daß sich an dieses roc anschloß. Roc (Fels) hätte dann gemeinsam mit Rochen die Vorstellungen Höhle und Meer hervorgerufen. Erinnern wir uns, daß vier Reaktionen vorher die Reaktion See: Meer erfolgte, und zwar mit einem starken Ausschlag. Aus Versuch I wissen wir, daß Meer für V.-P. sehr gefühlsbetont ist. Wir würden daher begreifen, warum Meer sich so vordrängt.

| | R.-Z. | G. A. |
|--------------------------------------------------------------|-------|-------|
| 21. Tinte: saufen | 6 | 0 |
| V.-P. wollte sagen: Fisch. Vgl. diese Reaktion in Versuch I. | | |
| | R.-Z. | G. A. |
| 22. bö: hö—falsch | 14 | 4 |
| „Höhn sein“ ist ein Dialektausdruck für böse sein. | | |
| 23. Nadel: hm stechen | 11 | 0 |
| Wollte zuerst Nabel sagen. | | |
| 24. schwimmen: Fisch | 7 | 0 |
| 25. Reise: machen | 9 | 0 |
| 26. blau: See | 9 | 0 |

Wollte sagen mau. Das m von machen perseverierte offenbar.

Hier mußte der Versuch unterbrochen werden, da der Papierstreifen zu Ende war. Sofort stieg die Kurve wieder bis 33,6; der elektrische Leitungswiderstand wurde in der Pause ein besserer. Mit Beginn der Ablenkung sinkt die Kurve sofort wieder, d. h. der Leitungswiderstand nimmt rasch wieder zu.

| | R.-Z. | G. A. |
|----------------------------------------------------|-------|-------|
| 27. Brot: — hm — rot | 12 | 9 |
| Wollte sagen schneiden. | | |
| 28. drohen: schlagen | 7 | 4 |
| 29. Lampe: Schein | 7 | 6 |
| 30. reich: arm | 6 | 0 |
| 31. Baum: Stamm | 6 | 0 |
| 32. singen: {stingen } ¹⁾ {stimmen } | 7 | 9 |

Wir sahen bisher und werden noch weiterhin sehen, daß die Zischlaute sch und st (scht) in diesem Experiment sich besonders hervordrängen. Ich wußte, daß kurz vor dem Experiment der V.-P. mitgeteilt worden war, daß eine ehemalige Patientin, deren Name mit dem Klang Schu... beginnt, ihn verleumdet habe. Am Schlusse des Experimentes ließ ich V.-P. ruhen, um die Ruhekurve zu beobachten. Dabei schlief er ein und hatte einen Traum, in dem jene Dame die Hauptrolle spielt. Dadurch erfuhr ich, daß der Gedanke an dieselbe unbewußt während des Experimentes perseverierte. Ich bin daher sehr geneigt, und V.-P. nahm diese Erklärung sofort an, in dem Vordrängen der Anlaute Sch und Scht eine „Symptomhandlung“²⁾ zu erblicken.

Möglich, daß auch die Komplexmerkmale in den Reaktionen 14. trotzig: freundlich; 22. bö: falsch; 28. drohen: schlagen und 64. streifen: streifen auf den unangenehmen Komplex zurückzuführen sind.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|-------------------|-------|-------|-------|
| 33. Mitleid: Arme | 6 | 0 | arm. |

Diese Reaktion wie auch freundlich: häßlich; fragen: antworten sind für V.-P. durch die Erfahrung in seinen eigenen Experimenten stereotyp geworden und laufen daher ebenso sprachlich-motorisch ab wie etwa Reime.

¹⁾ Hier werden einmal wieder 2 Reaktionsworte gebracht. Daß so häufig 2, wenn auch 2 verstümmelte Worte assoziiert werden, zeigt ganz frappant, daß ihnen die Aufmerksamkeit entzogen ist, mit andern Worten daß keines genügend „Aufmerksamkeitsbesetzung“ erhält, um aus der Konkurrenz mit anderen Assoziationen als Sieger hervorzugehen.

²⁾ S. Freud: Zur Psychopathologie des Alltagslebens.

34. gelb: arm R.-Z. 9 G. A. 0
Verstand Geld. Der Komplex verrät sich auch bei der Ablenkung.
Arm perseveriert von 33. S.-R. 8.

35. Berg: steigen R.-Z. 7 G. A. 0
36. spielen: Kinder 8 0
37. Salz: malen 9 0
Wollte sagen Malz.
38. neu: alt 6 12

Da bei dem Ablenkungsversuch Bewegungen eine störende Rolle spielen, dürfen wir hier dem isolierten Auftreten von zu langen Ausschlägen (ohne andere Komplexmerkmale) nicht zu viel Bedeutung beilegen.

39. Sitte: Unsitte R.-Z. 8 G. A. 1
40. reiten: Pferd 6 5
41. Wand: Stall 7 2

Wie in Versuch I fiel der V.-P. hier ein englisches Wort ein, nämlich wall (S.-R. 3 in Versuch I). Versuch IV. fand 7 Wochen nach Versuch I. statt. Damals wurde Stern reagiert. Das Wort Stall kam in der Analyse (Stall von Bethlehem) vor. Trotz der Ablenkung ist der Komplex noch zu erkennen.

42. dumm: stumm R.-Z. 7 G. A. 7
43. Heft: Messer 9 0
44. verachten: achten 7 0
45. Zahn: Zeit 7 0
46. richtig: unrichtig 7 4
47. Volk: voll 6 0
48. stinken: ver — Vieh 9 0
Wollte sagen verdammt.
49. Buch: Huch 12 0
Denkt an Ricarda Huch.
50. ungerecht: gerecht 7 0
51. Frosch: hm Brosch-e 14 0

Brosche mag, wie V.-P. angibt, konstelliert sein durch die Absicht, seiner Frau einen Schmuck zu schenken.

52. scheiden: neiden R.-Z. 7 G. A. 0
53. Hunger: Durst 6 0
54. weiß: schwarz 6 0
55. Rind: -vieh 6 0
56. aufpassen: hm aufmerken 12 0
57. Bleistift: spitz 6 0
58. trüb: hm Wetter 9 0
59. Pflaume: süß 7 0
60. treffen: antreffen 7 0
61. Gesetz: Buch 9 0
62. lieb: teuer 7 0
63. Glas: klar 6 0
R.-Z. G. A. Repr.
64. streiten: str-eifen 12 0 Zwist, streifen
S. R. 32.
65. Ziege: hm Tier 11 0
66. groß: schwer 9 0
67. Kartoffel: Kapital 9 0

Eine äußerst oberflächliche, klangliche Assoziation Kapital spielt bei V.-P. momentan eine besondere Rolle, da er mit dem Ankauf von Papieren beschäftigt ist.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|-----------------|-------|-------|---------|
| 68. malen: Bild | 7 | o | |
| 69. Teil: haben | 7 | o | Erdteil |

Hängt zusammen mit R. 67. V.-P. ist Teilhaber an einer Fabrik.

| | R.-Z. | G. A. | |
|------------------|-------|-------|--|
| 70. alt: sein | 7 | o | |
| 71. Blume: Lumen | 11 | o | |

Das Altwerden und „Lumen“ werden spielt hier laut eigener Angabe eine Rolle.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|-------------------|-------|-------|------------|
| 72. schlagen: Uhr | 9 | o | (Besinnen) |

Konstelliert auch die Metronomschläge.

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|---------------------|-------|-------|-------|
| 73. Kasten: Kasse | 7 | o | |
| 74. Wild: Bild | 7 | o | wild |
| 75. Familie: haben | 6 | o | |
| 76. waschen: Wasser | 6 | o | |
| 77. Kuh: hoch | 9 | o | |

Verstand Buch. In Reaktion 49 erfolgte auf Buch: Huch, Hoch scheint nur eine Klangverschiebung von Huch zu sein.

Nach Beendigung des Versuches ging der Lichtstreifen sofort wieder auf 42, d. h. er durchlief in wenigen Sekunden die Strecke von 13,6—42. Ich ließ darauf V.-P. sich ganz ruhig verhalten, wobei er einschlief und den angedeuteten Traum hatte. In dieser Zeit (5 Min.) ging der Lichtstreifen wieder von 42 auf 25 herunter, nach dem Erwachen dagegen wieder in die Höhe. Die Schlafkurve verhielt sich also wie die Ablenkungskurve.

Zusammenfassung des Versuches IV.

Der Versuch zeigt den Einfluß der „äußeren Ablenkung“ auf die Galvanometerkurve. Die Wirkung der äußeren Ablenkung ist in diesem Versuche die gleiche wie die der aktiven Absperrung in Versuch III: Sinken der Kurve, Abnahme oder Ausfall der Ausschläge, auffallend kurze Reaktionszeiten. In Versuch IV ist das W. M. der R.-Zeiten 7 gegenüber 9 im Normalversuch an derselben V.-P. Durch die kurzen Reaktionszeiten stehen Versuch III und IV im Gegensatz zu Versuch IIc. Der Unterschied im Verhalten der R.-Zeiten wird dadurch zu erklären versucht, daß bei III und IV die Aufmerksamkeit aktiv auf einen bestimmten Vorgang gerichtet ist, in Versuch IIc dagegen passiv durch den vorher angeregten Komplex gefesselt wird. Die Spaltung der Aufmerksamkeit bei III und IV ist infolgedessen eine viel vollkommenere, die Reaktionen verlaufen, ohne viele Assoziationen anzuregen, bei III durch aktiven Widerstand, bei IV durch rein sprachlich-motorische Einstellung. Bei IIc dagegen ist V.-P. bemüht, die Aufmerksamkeit vom Komplex weg auf die einzelnen Reaktionen zu richten, daher der „Widerstreit“, die Zeitverlängerung. Nach Schluß des Experimentes steigt hier der Lichtstreifen sehr rasch (nicht aufgezeichnet), während er nach Beendigung des Normalversuches gewöhnlich absinkt.

Während V.-P. schlief (5 Minuten), sank der Lichtstreifen (um 17 mm) auf der Skala. Die Schlafkurve verhielt sich in diesem Fall wie die Ruhe- und die Ablenkungskurve.

Schlußfolgerungen aus Versuch I—IV.

Bei der Auswahl der obigen Versuche aus meiner Sammlung hatte ich 3 verschiedene Ziele im Auge.

Erstens wollte ich zeigen, welch großen Dienst uns die Beobachtung des psychogalvanischen Phänomens beim Assoziationsexperiment für die psychologische Durchforschung der V.-Pn. leistet, indem es das Experiment um ein objektives Komplexmerkmal bereichert, das uns unmittelbarer als die übrigen Komplexmerkmale über die affektive Reaktionsweise der V.-P. Aufschluß gibt.

Zweitens wollte ich diejenigen, die dem Assoziationsexperiment ferner stehen, durch Gewinnung einiger, wenn auch noch so bescheidener Resultate allgemein experimentell-psychologischer Natur auf die Bedeutung aufmerksam machen, die dem Phänomen als „unwillkürlichem Ausdrucksmittel“ für die experimentelle Psychologie zukommt.

Drittens stellte ich die Versuche deswegen zusammen, weil wir an ihnen die körperlichen Äußerungen eines und desselben psychologischen Vorgangs, der Ablenkung der Aufmerksamkeit, beobachten können. Fernerhin werden uns die Beobachtungen über den Einfluß der Aufmerksamkeit auf unser Experiment, verglichen mit anderen Beobachtungen, einige Andeutungen über das Wesen des psychogalvanischen Phänomens gestatten. —

Erinnern wir uns zunächst, daß es sich bei den in den obigen Versuchen angewandten Versuchsanordnungen, soweit wir bis jetzt wissen, zum größten Teil oder ausschließlich um Veränderungen des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut handelt, die ihrerseits die Schwankungen der Stromintensität verursachen, welche das Galvanometer anzeigt. Wenigstens sind wir zu dieser Annahme gezwungen, bis genaue elektrophysiologische Untersuchungen über den Gegenstand gemacht sind. Die früher angeführten französischen Forscher nehmen ohne weiteres Veränderungen des elektrischen Leitungswiderstandes bei ihren Versuchen an. Von Änderungen der elektromotorischen Kraft dagegen wissen wir bei unseren Versuchsanordnungen gar nichts. Wir müssen daher in dem Steigen der Galvanometerkurve (d. i. in der Zunahme der Stromintensität) den Ausdruck der Abnahme, in dem Absinken den Ausdruck der Zunahme des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut erblicken.

Eine Abnahme des elektrischen Leitungswiderstandes bei der Applikation sensorieller Reize konstatierte schon Féré. Dasselbe haben E. Müller, Veraguth, Jung und ich beobachtet. Auch daß bei höheren psychischen Reizen der Leitungswiderstand abnimmt, haben die Obigen (außer Féré, der nur sensorielle Reize anwandte) festgestellt. (Veraguth spricht nur von einer Abnahme oder Zunahme der am Galvanometer direkt gemessenen Stromintensität, ohne zu sagen, wodurch diese bedingt ist.) Dagegen nimmt der Leitungswiderstand zu in der Ruhe und wie wir eben in einem Fall gesehen haben, im Schlaf. Auch bei ruhiger geistiger Arbeit, z. B. Addieren, oder indifferenter Lektüre (Veraguth) nimmt der Leitungswiderstand zu. Stellen wir nun diese Beobachtungen zusammen mit denjenigen, die wir in den obigen Versuchen fanden:

I. Abnahme des elektrischen Leitungswiderstandes:

- a) bei sensorischen Reizen,
- b) bei höheren psychischen Reizen,
- c) im Verlauf des von Aufmerksamkeit begleiteten Assoziationsexperimentes, das ja nichts anderes als eine Kombination von a) und b) darstellt.

II. Zunahme des elektrischen Leitungswiderstandes.

- a) in der Ruhe,
- b) im Schlaf,
- c) bei ruhiger (nicht aufregender) geistiger Arbeit,
- d) bei der Fesselung der Aufmerksamkeit durch einen Komplex (absteigender Schenkel der Komplexkurven. Versuch IIc),
- e) bei der Ablenkung der Aufmerksamkeit durch willkürliche „Abspernung“ gegen das Experiment (Versuch III),
- f) bei der „äußeren Ablenkung“ (Versuch IV).

Wir haben oben gesehen, daß es bei sensorischen und psychischen Reizen der durch sie hervorgerufene Gefühlston ist, der das psychogalvanische Phänomen bedingt. Auf dieser Erfahrung beruht ja auch die Brauchbarkeit des Phänomens beim Assoziationsexperiment. Die Versuche haben uns dann zur Genüge gezeigt, welch enger Zusammenhang zwischen der Stärke der Ausschläge und dem Gefühlston existiert, den die einzelnen Reaktionen anregen. Das psychogalvanische Phänomen verdankt also seine Entstehung rein affektiven Vorgängen, d. h. solchen, von denen wir wissen, daß sie allein Wirkungen auf die Funktionen des Körpers haben¹⁾. Und diese Wirkungen beruhen auf Änderungen in den Innervationen. Welche Arten dieser Innervationen in unserem Experiment in Betracht kommen (sekretorische?), können wir noch nicht mit Sicherheit sagen, nur ihre spezielle Wirkung kennen wir, und das ist eben die Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut. Wir werden daher überall da, wo der Leitungswiderstand der Haut abnimmt, auf einen Zuwachs, überall da, wo er zunimmt, auf eine Abnahme an Innervationen schließen.

Wie verträgt sich nun diese Schlußfolgerung mit den unter II zusammengestellten Beobachtungen?

Daß die Innervationen im Ruhezustand, im Schlaf und bei ruhiger geistiger Arbeit abnehmen, ist ohne weiteres verständlich. Denn hier kommt es nicht zu affektiven Vorgängen, und somit nicht zur Entstehung von Innervationen. Schwieriger ist die Erklärung für die Fälle d, e und f, denn hier spielen affektive Vorgänge eine große Rolle (bei d handelt es sich um mehr oder weniger starke Affekte, bei e und f wird die Aufmerksamkeit auf ein gewisses Ziel gelenkt, also auch ein affektiver Vorgang angeregt). Wenn es hier trotzdem zu einer Abnahme der Innervationen kommt, so kann es sich nur um eine Hemmung derselben handeln.

Betrachten wir zunächst den Fall d.

Es handelt sich um den absteigenden Komplexkurvenschenkel und den Versuch IIc. Dürfen wir hier von einer Hemmung der Innervationen reden?

¹⁾ Siehe Bleuler, Affektivität usw. S. 14.

— Gewiß! Denn beidemal handelt es sich nicht um die galvanometrische Registrierung desjenigen Momentes, wo ein Affekt angeregt wird (diesen Moment geben der oder die zu den Komplexreaktionen gehörigen Ausschläge an), vielmehr beobachten wir in dem absteigenden Komplexkurvenschenkel und in Versuch IIc die Folgeerscheinungen des Affektes. Nun ist es aber eine altbekannte Tatsache, daß ein bestehender Affekt nicht nur bahrend wirkt auf die Assoziationen, die zu dem Affekt gehören, sondern auch hemmend auf alle andern. Es werden daher die auf die Komplexreaktionen oder den angeregten Affekt folgenden Reizworte (wenn sie, wie es meist der Fall ist, nicht den zuerst angeregten Komplex von neuem treffen) in ihrer Wirkung auf den Vorstellungsablauf und auf die körperlichen Funktionen gehemmt. In dieser Weise haben wir uns die Ablenkung durch einen bestehenden Komplex und deren Wirkung auf die Galvanometerkurve zu erklären.

In den Fällen e und f erfolgt die Ablenkung durch die auf ein bestimmtes Ziel gerichtete Aufmerksamkeit. Warum ruft hier die Anspannung der Aufmerksamkeit, die doch ein affektiver Vorgang sein soll, keine Innervationen hervor? Auch hier ist die Fragestellung eine falsche, denn auch hier haben wir es mit den Wirkungen einer bereits bestehenden Konzentration der Aufmerksamkeit zu tun. Im Momente, wo die Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Punkt gelenkt wird, erhält man, wie ich oft beobachten konnte, einen Ausschlag. Doch diese Momente fallen wie in Versuch IIc vor das Experiment.

Die Wirkung der auf einen bestimmten Vorgang gerichteten und vom Experiment abgelenkten Aufmerksamkeit ist aber ganz dieselbe wie diejenige eines bestehenden Affektes. So sagt Bleuler von der Aufmerksamkeit: „Sie ist eine Seite der Affektivität, die dabei gar nichts anderes tut, als was wir von ihr schon kennen, indem sie gewisse Assoziationen bahnt, andere hemmt. Zu den Bahnungen (und Hemmungen¹⁾) gehören natürlich nicht bloß die intrazentralen Verbindungen und die zentripetalen, sondern auch eine Menge zentrifugaler.“ Und Lehmann kommt zu dem Schlusse: „daß die Aufmerksamkeit eine Bahnung an einem einzelnen Punkte von mehreren anderen aus ist, wonen die auf den angebahnten Punkt hier zuströmende Energie zugleich auf andere gleichzeitige Vorgänge im Centralorgane hemmend wirkt.“²⁾

Wir können jetzt zusammenfassend sagen:

Überall da, wo die Aufmerksamkeit abgelenkt ist, sei es durch einen bestehenden Affekt, durch willkürliche Absperrung oder durch äußere Ablenkung, rufen die Reizworte abgeschwächte oder gar keine körperliche Äußerungen hervor.

Dieses Resultat steht in engster Beziehung mit den Angaben von Lehmann und Zoneff und Meumann³⁾, die ebenfalls eine Verminderung oder

¹⁾ Von mir eingeschaltet.

²⁾ Lehmann; Elemente der Psychodynamik. Übersetzt von Bendixen. 1905. S. 362.

³⁾ Zoneff und Meumann: Über die Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge in Atem und Puls. Wundts philosophische Studien 1901, Bd. XVIII, S. 1.

Aufhebung der körperlichen Äußerungen bei denjenigen Reizen konstatierten, die im Zustande abgelenkter Aufmerksamkeit appliziert wurden.

Auch zu den galvanometrischen Untersuchungen an Geisteskranken führen die Beobachtungen über die Ablenkung der Aufmerksamkeit hinüber.

Wir werden jetzt für die von A. Vigouroux¹⁾ gemachten Angaben, daß er bei Melancholischen einen erhöhten elektrischen Leitungswiderstand fand, eine Deutung finden, indem wir sagen: der Melancholische befindet sich in einem dauernden Zustand abgelenkter Aufmerksamkeit. Seine Komplexe beschäftigen ihn dauernd so, wie Versuchsperson II vorübergehend der absichtlich angeregte Affekt.

Es wird daher dort wie hier zu einer Hemmung zentrifugaler Innervationen kommen, und damit zu einer Erhöhung des Leitungswiderstandes.

Ferner fanden Jung und Ricksher²⁾ bei Katatonikern und organisch Dementen oft einen erhöhten Leitungswiderstand und einen Ausfall der Ausschläge bei Reizen verschiedenster Art. Es wird hierbei jedoch in erster Linie an primäre Störungen der Wahrnehmung und Auffassung zu denken sein, weniger an eine Hemmung durch „innere Ablenkung“. Auch die von R. Vigouroux³⁾ gemachte Beobachtung, daß bei Hysterischen der elektrische Leitungswiderstand auf der hemianästhetischen Seite erhöht ist gegenüber der gesunden Seite, scheint mir jetzt dem Verständnis näher gerückt. Nehmen wir doch an, daß die hysterische Hemianästhesie dadurch eintritt, daß die betreffende Seite funktionell vom Bewußtsein abgespalten ist. Es werden daher auch hier die jener Seite zuströmenden Innervationen geringer werden. Und diese Abnahme der Innervationen fanden wir bis jetzt immer von einer Erhöhung des Leitungswiderstandes begleitet.

Schließlich möchte ich hier noch auf den Unterschied hinweisen, den die „Ruhekurve“ zeigt, je nachdem ein Strom von sehr geringer oder von großer Stärke angewandt wird. Im letzteren Falle finden wir immer die Angabe: Mit der Dauer der Durchströmungszeit nimmt der Leitungswiderstand der Haut ab. Veraguth wies schon auf den Widerspruch mit der Ruhekurve bei geringer Stromstärke hin. Hier nimmt ja gerade mit der Dauer der Durchströmung der Widerstand zu. Eine Erklärung dieses „Widerspruches“ wird darauf hinweisen müssen, daß man es bei Anwendung einer erheblichen Stromstärke (eine Grenze kann ich nicht angeben) nicht mit einer Ruhekurve, sondern stets mit einer „Reizkurve“ zu tun haben wird, d. h. daß hier physiologische Wirkungen eintreten, eventuell auch psychologische. Denken wir nur an die Reizwirkungen der Elektroden auf die Haut bei starkem galvanischen Strom:⁴⁾ Außerdem mögen noch rein physikalische Ursachen hier mitspielen.

Unsere obigen, für die Psychologie wichtigen Resultate lassen sich mit kurzen Worten folgendermaßen zusammenfassen:

¹⁾ A. Vigouroux l. c.

²⁾ Die Arbeit wird im Journal of Abnormal Psychology erscheinen.

³⁾ R. Vigouroux l. c.

⁴⁾ Vgl. Erb, Handbuch der Elektrotherapie, 1882, S. 116.

Ein bestehender Komplex (Daueraffekt, Dauerkonzentration der Aufmerksamkeit auf etwas anderes als die Experimentreize) hemmt die psychische Verarbeitung des Reizes. Er bleibt assoziations- und gefühlsarm. Aus dem Mangel an neuen Affekten ergibt sich der Mangel an neuen Innervationen und daher auch das Verschwinden der Ausschläge. Daß die Kurve allmählich absinkt, erklärt sich daraus, daß der akute Affekt allmählich erlischt, wohingegen die durch den Affekt geschaffene intellektuelle Hemmungseinstellung noch längere Zeit anhält.

(Fortsetzung folgt.)



In eigener Sache.

Erwiderung auf die Bemerkungen der Herren M. Bielschowsky (Berlin)
und L. Huismans (Köln).

Von

Prof. Karl Schaffer (Budapest).

I.

Meine letzte Arbeit bezüglich der Histopathologie der Sachsschen familiär-amaurotischen Idiotie erfuhr in histoanalytischer Richtung in diesen Blättern¹⁾ einen kritischen Angriff seitens des Herrn Max Bielschowsky. Ich schicke voraus, daß ich Herrn Bielschowsky für seine Bemerkungen zu großem Dank verpflichtet bin, denn die Ansichten, welche sich mir auf Grund meiner Sachsschen Präparate aufdrängten, konnten nur so von Bedeutung werden, wenn dieselben die Retorte der wissenschaftlichen Diskussion passierten. Daß sich Herr Kollege Bielschowsky, einer der kompetentesten Beurteiler fibrillärer Streitfragen, dieser Mühe unterzog, erfüllt mich mit aufrichtiger Freude. Nachdem einleitend Bielschowsky die Freundlichkeit hat, meiner histopathologischen Forschung über die Sachssche Krankheit Anerkennung zu zollen, indem er der mich ehrenden Ansicht ist, daß meine deskriptive Darstellung „auf dauernde Geltung Anspruch machen“ kann, erhebt er andererseits Protest gegen meine Auseinandersetzungen über den Bau der sogenannten Neurofibrillen. Sein Angriff wendet sich gegen die von mir geschilderten intrazellulären und dendritischen Netze, von welchen er sich mit Bezugnahme auf Economos Forschungen über die normale Anatomie der Ganglienzelle nachzuweisen bemüht, daß diese mit den Fadenstrukturen nichts zu tun haben, denn meine Netzformationen wären eigentlich ein plasmatisches Wabenwerk, welches ganz dem von ihm und von Economo wiederholt beobachteten entspricht. Economo hat nämlich an Rückenmarkszellen, mit Bielschowskys Silberaldehydmethode behandelt, ein blaß-braunes, ziemlich dickes Wabenwerk beobachtet, in welchem zentral gelagert, ungeteilte Neurofibrillen sichtbar waren; er scheidet daher streng dieses plumpe Wabenwerk von den Neurofibrillen, um so mehr, da durch die partielle Imprägnation dieses Netzwerkes, die Neurofibrillen ihrer individuellen Darstellung verlustig werdend, ein Retikulum sichtbar gemacht wird, welches man dann irrigerweise als ein fibrilläres Netzwerk anzusprechen geneigt sein könnte. „Sind diese Wabenwände besser imprägniert, so sieht man die ganze Zelle wie von einem aus breiten, schwarzen Balken bestehenden Netze durch-

¹⁾ Über die fibrilläre Struktur der Ganglienzellen. Journ. f. Psychol. u. Neurologie. Bd. X. Heft 6. 1908.

zogen“, sagt *Economo*¹⁾. Außer diesem Wabenwerk unterscheidet dieser Autor im Zelleibe der Ganglienzelle noch das *Donaggiosche* endozelluläre Netz, welches er aber ebensowenig wie das Wabenwerk für ein echtes Neurofibrillen-Netz betrachtet, da es (gleichwie letzteres) mit den Neurofibrillen nirgends zusammenhängt, daher eine von den Fibrillen unabhängige Bildung darstellt.

Bielschowsky meint nun (teilweise sich auf das Studium eines meiner Originalpräparate stützend), daß an meinen Präparaten die Neurofibrillen deutlich nur in den Dendriten zu sehen wären, „und auch hier sind neben ihnen, wie aus dem Vorhandensein zahlreicher quergestellter Verbindungsbälkchen auf den ersten Blick hervorgeht, die Plasmawaben stark mitgefärbt. Beim Betreten des Zellkörpers sind diese Fibrillen unterbrochen, und die stark gefärbten Längswände der Protoplasmawaben bilden ihre scheinbare Fortsetzung“. Diesen Behauptungen *Bielschowskys* muß ich folgendes entgegenhalten. Daß die Fibrillen beim Betreten des Zellkörpers unterbrochen sind, entspricht den tatsächlichen, an vielen Zellexemplaren sichtbaren Verhältnissen, nur sei hervorgehoben, daß diese Unterbrechung durch den tangentiellen Durchschnitt der oberflächlichen Fibrillen bedingt ist; daß aber die stark gefärbten Längswände der Protoplasmawaben die scheinbare Fortsetzung der Dendritenfibrillen bilden würden, ist eine Behauptung, welche nur durch das ungenügende Studium meiner Präparate erklärlich wird. Meine Präparate bieten dem unbefangenen Auge gerade das Gegenteil des von *Bielschowsky* behaupteten Bildes, nämlich man sieht mit *Zeiss Apochromat 1,5* und *Kompensationsokular 18* einzelne Dendritenfibrillen kontinuierlich in den Zelleib eintreten und alsbald durch hackenförmige Seitenäste sich mit analogen Ästchen in ein reines Netzwerk verschmelzen, dessen zweifelloser Zusammenhang mit dem epizellulären Netzwerk besonders an Äquatorialschnitten des Zelleibes leicht festzustellen ist. Hier nämlich sieht man von den oberflächlichsten Bälkchen, welche als perizelluläre Fäden verlaufen, bald schräg bald rechtwinklig ebenso starke, gleich intensiv gefärbte Seitenäste abgehen, welche oft, eine kurze Schlinge bildend, mit anderen Bälkchen zu einer Masche sich vereinigen. Von diesen Verhältnissen gibt *Fig. 18* meiner letzten Arbeit annäherungsweise einen Begriff, entspricht aber als halbschematische Zeichnung insofern nicht den natürlichen Verhältnissen, denn letztere bedingen Netzbälkchen, deren Stärke mit dem ursprünglichen Fibrillenkaliber übereinstimmt. Ist also eine Fadenbildung im Dendritenfortsatz als Neurofibrille im Sinne *Bielschowskys* zu betrachten — und *Bielschowsky* bezweifelt die Fibrillennatur der in den Dendriten meiner Präparate sichtbaren Längsfäden auch nicht — so ist die ununterbrochene Fortsetzung derselben im Zelleibe natürlich auch nur als Neurofibrille anzusprechen. Freilich ist hierbei der Umstand in Betracht zu ziehen, daß durch die zufällige Mitimprägnation der Wabenwände die rein fibrilläre Struktur in täuschendster und künstlicher Weise in eine Netzformation übergehen konnte und nun ein fibrilläres Maschenwerk um so leichter vortäuschen vermag, da nach *Bielschowsky* infolge der abnormen Anfüllung der Maschen des Wabenwerkes (mit dem vermehrten Hyaloplasma) sekundär eine Verdünnung der Wabenwände entsteht, und „da die verdünnten Wabenwände auf dem Schnitte echten Fibrillen noch viel ähnlicher sehen als die normalen, so sind Irrtümer um so leichter möglich“ (l. c.). Hierauf

¹⁾ Arch. f. Psych. Bd. 41, 1906. S. 166.

erlaube ich mir folgendes zu bemerken. Erstens dürfte es doch mehr als ein Zufall zu betrachten sein, daß an allen Bielschowsky-Präparaten von drei Sachs-Fällen, welche aus den verschiedensten Abschnitten des Zentralorgans (Rinde, Oblongata, Rückenmark) stammen, ausschließlich zweifellose Netzformationen zur Darstellung kamen; hierin kann ich nur den Ausdruck eines Organisationsprinzipes erkennen. Zweitens aber verstehe ich nicht, wieso mir in so exakter und konstanter Weise die zufällige Mitimprägung eines protoplasmatischen Wabenwerkes gelungen wäre, notabene an Präparaten, die in sehr weit voneinander gelegenen Zeitpunkten angefertigt wurden. Drittens muß ich bemerken, daß es mir trotz eifrigster Betrachtung der Netzfäden niemals gelang, an denselben eine noch so dünne Hüllsubstanz zu erkennen. Freilich soll diese nach Bielschowsky sekundär eine Verdünnung erfahren haben; dürfte aber dann angesichts der so enormen Schwellung der Sachs-Nervenzellen infolge der extrem starken Verdünnung nicht die rein fibrilläre Struktur um so klarer zum Vorschein gelangen?

Ich resumiere: Da 1. ich die sogenannten Neurofibrillen der Dendriten zweifellos in das intrazelluläre Netzwerk eintreten sehe; 2. die Netzbälkchen nicht dicker sind als die Dendritenfibrillen; 3. das perizelluläre Fibrillenwerk mit dem intrazellulären zusammenhängt, eine Tatsache, von deren Richtigkeit man sich eben an meinen Präparaten leicht überzeugen kann, so folgere ich hieraus, daß die am Bielschowsky-Präparate sichtbaren Innennetze der Ganglienzellen sogenannte echte Fadenstrukturen sind. Hieraus erhellt, daß ich Bielschowskys „morphologische“ Einwände für entkräftet erachte. Im Gegensatz hierzu bekenne ich aber unumwunden, daß seine chemische Bemerkung bezüglich des mit Tolidin gefärbten Netzwerkes, Cajals Spongioplasmas, mir sehr einleuchtend ist. Er hält nämlich meiner Identifikation bezüglich des Fibrillen-Innennetzes mit dem Spongioplasma mit Recht die Tatsache entgegen, daß die intrazellulären Fibrillen mit einfachen Anilinfarbstoffen ohne vorherige Beizung nicht färbbar sind, während die Wände der Plasmawaben sich ihnen gegenüber sehr schwach positiv verhalten. Dieses chemische Verhalten spricht allerdings sehr zugunsten jener von mir ursprünglich auch vertretenen Ansicht, daß das Fibrillen-Innennetz und das Cajalsche Spongioplasma zwei differente Strukturen darstellen.

Ich möchte aber mit Nachdruck hervorheben, daß Bielschowskys Kritik den eigentlichen Kern meiner Ausführungen gar nicht traf. Meine Bedenken ob der Leitungsnatur der Fibrillen entspringen bekanntlich aus jenem Umstand, daß das **primär**-pathologische Moment in der Histopathologie der Sachsschen Krankheit in der Erkrankung der interfibrillären Substanz liegt. Ziehen wir in Betracht, daß es sich bei der Sachsschen Krankheit klinisch um eine rein endogene, von äußeren Einflüssen unabhängige Krankheitsform des Zentralorgans handelt, welche histopathologisch durch eine elektive und ubiquitäre Ganglienzellaffektion in der denkbar schärfsten Weise charakterisiert ist, so ist es doch im höchsten Grad befremdend — sage ich in meiner angegriffenen Arbeit — daß bei einem nur als primär deutbaren Nervenzellprozeß nicht das als Reizleiter angenommene fibrillo-retikuläre Gerüst die primäre Veränderung erleidet. Angesichts dieses Verhaltens gibt es hier keine andere Annahme, als daß die sogenannten Neurofibrillen faktisch keine Reizleiter wären.

Diese Ansicht entspringt nicht normal-, sondern pathohistologischen Verhältnissen. Man mag über die Netzstrukturen Bielschowskys oder meiner Meinung sein, diese Stellungnahme berührt in allererster Linie nicht die durch die Histopathologie aufgeworfene Frage über die Bedeutung der interfibrillären Substanz. Die funktionelle Bedeutung einer Einrichtung vermögen wir oft schon durch gewisse morphologische Eigenschaften zu erkennen; das angeblich alleinige Passieren der Neurofibrillen durch die Ranviersche Stelle der peripheren Nerven entschied zugunsten der Leitungsnatur der Fibrillen. Bekanntlich wurde dieses histologische Moment durch Wolff angegriffen und als die Trägerin spezifisch-nervöser Funktionen die interfibrilläre Substanz von ihm angesprochen. Dieser Auffassung ist, wie ich dies bereits im Jahre 1905 bemerkte, die Histopathologie der Sachsschen Krankheit ungemein günstig; in dieser Affektion vollzieht sich ein cytopathologischer Prozeß, welcher gleich einem Naturexperimente in elektiver Weise die funktionstragende Substanz angreift. Denn daß es sich darum handelt, erhellt aus der progressiven Abnahme aller Nervenfunktionen. Dazu, daß meine die Leitungsnatur der Fibrillen bekämpfende Ansicht widerlegt werde, wäre eine andere Auslegung dieser Ganglienzellenerkrankung als ein primärer, in abnormer Zunahme der interfibrillären Substanz bestehender cytopathologischer Prozeß notwendig. Solange dies nicht geschieht, d. h. solange man mir nicht nachweist, daß das histopathologische Wesen der Sachsschen Krankheit in der Primäraffektion der Fibrillen besteht, bin ich auch nicht in der Lage, meine Stellung gegen die Leitungsnatur der Fibrillen zu ändern. Wenn aber Bielschowsky für den Funktionsausfall bei der amaurotischen Idiotie eine frühzeitig auftretende und weitverbreitete Diskontinuität der Fibrillen in den Zellen verantwortlich machen will, so ignoriert er die cytopathologisch sehr wichtige Tatsache, daß gerade die Neurofibrillen nicht leiden, sondern nur das Innennetz, welches aber Bielschowsky mit den Neurofibrillen nicht identisch hält; ferner entgeht seiner Aufmerksamkeit die bezeichnende lokale, ballonförmige Blähung der Dendriten ohne Diskontinuität der Dendritenfibrillen! Allein mit dieser Bemerkung bekundet Bielschowsky, daß er das cytopathologische Wesen der Sachsschen Krankheit total verkannt hat.

Ich komme daher zum Schluß, daß meine These: das funktionstragende Element des Neurons ist das bislang als strukturlos betrachtete Hyaloplasma; dem fibrillo-retikulären Gerüst würde nur die Bedeutung einer Fixationsvorrichtung zukommen, welchem sich das offenbar zähflüssige Hyaloplasma anlegt — durch die Tatsachen der Cytopathologie der Sachsschen Krankheit förmlich von selbst sich aufdrängt; ihre Wahrscheinlichkeit erhellt am leuchtendsten aus dem Umstande, daß Bielschowsky selbst einen durchaus ähnlichen Standpunkt vertritt, indem er das Hyaloplasma als einen — wenn auch nicht den einzigen — für die Leitung wichtigen Faktor anerkennt. Bei dieser erfreulichen Konvergenz der fundamentalen Ansichten aber angesichts Bielschowskys Bekämpfung fragt es sich, wie ich dennoch mit ihm zu fast identischer Auffassung gelangen konnte? Einfach dadurch, daß wir beide gewisse wesentliche Züge, Bielschowsky auf normal-, ich auf patholog-anatomischem Gebiete, in identischer Weise erfaßten, wenn auch in histologischen Detailfragen uns die verschiedene Beobachtungsweise trennte.

II.

Gleichzeitig in meiner letzten Sachs - Arbeit berührte ich den Wiesbadener Vortrag des Herrn L. Huismans¹⁾, indem ich den, in diesem Vortrag als Tay-Sachssche fam. amaurotische Idiotie bezeichneten Fall als solchen anerkennen nicht konnte, vielmehr diesen als Pseudo-Sachs beurteilte, welcher nur in akzidentellen Zügen der echten Sachsschen Krankheit ähnelt; klinisch das Fehlen des charakteristischen Makulabefundes, anatomisch aber die kolossale Ventrikelektasie (papierdünne Rinde!) und die hochgradige und diffuse Entzündung des ganzen Zentralorgans ließen diesen Fall sicher aus dem Rahmen der Sachschen fam. amaur. Idiotie ausschließen. Meine ganz kurzen, in einer Fußnote enthaltenen Bemerkungen veranlaßten Herrn L. Huismans zu Gegenbemerkungen in diesem Journal, welche eigentlich nur die Rekapitulation seines Kongreßvortrages enthalten. Kurz gesagt ist er der Ansicht, daß der Mangel des Makulafleckes klinisch einen sonst dem Sachsschen Bilde entsprechenden Symptomkomplex nicht kompromittiert; ferner betont er, daß anatomisch in seinem Falle ebenfalls Schwellung der Ganglienzellen nebst Vermehrung der Neuroglia und der Desintegration des Tigroids der Rindenganglienzellen als solche Veränderungen festzustellen waren, wodurch sein Fall „als durchaus zur Tay - Sachsschen Erkrankung“ gehörig sich erweisen sollte.

Ich halte L. Huismans irrige Stellungnahme nicht allein kasuistisch für beklagenswert, sondern auch vom Standpunkte der bereits errungenen klaren klinischen Begriffe als Verwirrung stiftend, somit fühle ich mich verpflichtet, klinisch-anatomisch diesen Fall näher zu beleuchten. Überblicken wir die Symptomatologie der Sachsschen Krankheit, so finden wir nebst spezifischen Zügen noch solche von ganz allgemeiner Bedeutung. Ich kann als bekannt voraussetzen, daß der charakteristische symmetrische Makulafleck sowie die Rassenprädisposition Züge von spezifischer Färbung für die Sachssche Krankheit darstellen; finden sich dieselben an einem Kinde zwischen $\frac{1}{2}$ —2 Jahre, welches außerdem Lähmung resp. spastische Starre nebst Verblödung und progredienten Marasmus zeigt, so ist die Diagnose für Sachssche amaurotische Idiotie zweifellos und sicher zu stellen. Hierbei ist vor Augen zu halten, daß die Lähmung resp. Starre, ferner die Verblödung und der Marasmus Erscheinungen sind, welche aus zahlreichen Gründen entstehen können, daher ist denselben in der Diagnose niemals der erste Platz einzuräumen; sie bekommen ein individuelles Gepräge erst durch das Vorhandensein des Makulabefundes und der jüdischen Rasse. Über die Bedeutung dieser letzten Momente ist kein Zweifel, und Kenner der Sachsschen Krankheit, wie in erster Linie B. Sachs und Falkenheim, heben dieselben gehörig hervor. B. Sachs²⁾ erklärt den Augenbefund für den auffallendsten Zug der Krankheit („most striking feature of the disease“), welcher in allen Fällen festzustellen war; bemerkt aber ausdrücklich, daß das Krankheitsbild auch dann erkannt werden kann, wenn die typische Makulaveränderung noch nicht zur Entwicklung gekommen ist. Zu letzterer Bemerkung Sachs' muß ich aber hinzusetzen, daß ohne Makulabefund nur die Erfahrung,

¹⁾ Zur Neurologie und pathologischen Anatomie der Tay-Sachsschen familiären-amaurotischen Idiotie. Verhandlungen des XXIV. Kongresses. Wiesbaden 1907.

²⁾ B. Sachs, *Nervous Diseases of Children*. 2. Aufl. New York 1905.

d. h. wenn man schon einige echte Sachs-Fälle gesehen hat, uns vor diagnostischen Irrtümern schützen kann. Durch die Makulaveränderung und die Rassenprädisposition aber wird ein als Sachs imponierender Fall direkt stigmatisiert; kein Wunder daher, wenn ich mich an diese Merkmale klammere und wenn ich diese als spezifische Charakteristica bezeichne. Wenn daher Huismans meint, ich wäre sächsischer als Sachs, so habe ich hierauf nur so viel zu erwidern, daß dies sicherlich kein Fehler ist, hingegen es zu einer heillosen Konfusion führt, wenn man Fälle mit Sachs etikettiert, welche alles nur nicht Sachs sind. Huismans beruft sich bezüglich der nosographischen Bedeutung des Makulafleckes auf H. Vogt, der in diesem keine *conditio sine qua non* erblickt. Ich bemerke darauf, daß H. Vogt in seiner, von mir hochgeschätzten Arbeit) über die infantile oder Sachssche Form der familär-amaurotischen Idiotie nicht aus eigener, persönlicher Erfahrung, sondern auf Grund von Literaturstudien sich äußert, indem er die Fälle von Heveroch, Mühlberger, Koller und Huismans als durch den Mangel des Makulabefundes ausgezeichnete Sachs - Fälle betrachtet. An dieser Stelle beeile ich mich mit Nachdruck hervorzuheben, daß diese als Ausnahmefälle immer zitierte Fälle nicht wirkliche Sachs - Fälle sind. Wie ich aus H. Vogts brieflicher Mitteilung erfahren habe, betrachtet dieser kompetenteste Forscher der Idiotie Huismans' Fall eben auf Grund seines anatomisch-histologischen Substrates nicht mehr für einen Ausnahms-Sachs. Was weiterhin Mühlbergers Fälle anbelangt, so wären folgende Bemerkungen notwendig. Der erste Fall betraf einen $3\frac{1}{4}$ jährigen Jungen aus germanischer Familie; abgesehen von der Rasse des Kranken ist hier das Alter sehr auffallend; ist doch aus Sachs' Schilderung bekannt, daß das typische Krankheitsbild vor dem zweiten Lebensjahre letal endet. Ferner fällt mir die von Mühlberger für diesen Fall geschilderte große allgemeine Unruhe auf, dies um so mehr, da die Sachs - Fälle eben durch die körperliche Reglosigkeit sich auszeichnen. Endlich ist der nebst Optikusatrophie erhobene Makulabefund — an der Stelle des gelben Fleckes ein blasser Saum ohne kirschroten Tupf — so unbestimmten Charakters und ist dem charakteristisch-typischen Befund so *flagrant-gegensätzlich*, daß ich diesen Fall ebenfalls nicht als einen Sachs betrachten kann. Der zweite Fall Mühlbergers nähert sich noch weniger dem typischen Bilde. Heverochs Fälle bieten ebenfalls genug abweichende Züge vom typischen Bilde. Fall I bezog sich auf ein $2\frac{3}{4}$ Jahre altes Mädchen; Erkrankung im sechsten Monat. Um die Makula ein Schatten ohne typischen Befund; bei der Sektion eine auffällige Derbheit der hinteren Hemisphärenteile, mikroskopische Untersuchung fehlt. Diesen Fall möchte ich etwa als lobäre Sklerose betrachten, um so mehr, da ich in acht Fällen von echter Sachs - Krankheit grob makroskopische Veränderungen niemals sah. Der II. Fall, eine Schwester des vorgehenden, bot genau dieselben Verhältnisse. Es bleibt nur Kollers Fall aus dem Jahre 1896 übrig, welcher vermöge des typischen Augenbefundes und der jüdischen Rasse als Sachs anzusprechen ist; abweichend ist das Alter des Kindes, denn zur Zeit der fortgesetzten Beobachtung war es zehn Jahre alt. Ich bin der Meinung, daß es sich hier faktisch um einen Übergang von dem infantilen zum juvenilen Typus handelt. Kollers zweiter Fall, Schwester des I., war schon in den allerersten Lebensmonaten blind, motorisch schwach, hatte blasse Papillen und zeigte keine Makulaveränderung. Tod im zehnten Monate, Augenhintergrund wurde niemals charakteristisch. Klinisch ist dieser

Fall so verschwommen, daß nur die Familiarität etwas vermuten läßt; als Sachs ist er sicherlich nicht ohne weiteres anzusprechen.

Ziehen wir in Betracht, daß aus der Zahl der bisher veröffentlichten Sachs-Fällen, welche mit Hinzurechnung der acht Fälle des Budapester Bródy-Kinderhospitals (Prim. Dr. Julius Groß) und meines eigenen, bisher nicht veröffentlichten Falles ca. 95 ausmacht, nur die soeben beleuchteten Fälle von Heveroch, Mühlberger und Huismans den typischen Augenbefund entbehrten, welche aber einer strengen Kritik standhalten nicht können: so glaube ich die diagnostische Bedeutung des Makulabefundes nicht noch mehr hervorheben zu müssen. Auch erheischt der Umstand keine besondere Betonung, daß je unsicherer ein Fall vermöge der Abweichung vom typischen Bilde ist, um so mehr müssen wir nach spezifischen Zügen fahnden, denn nur diese sind dann angesichts der schwankenden Diagnose ausschlaggebend. Ich wiederhole, daß ich gemäß dem heutigen Stand unserer klinischen Kenntnisse die Makulaveränderung für ein solches spezifisches Charakteristikum der Sachsschen Form halte, gegen welche Auffassung Huismans sehr unrichtig den Claiborneschen Fall anführt, in welchem bei einem elf Monate alten aus christlicher Familie stammenden Säugling, welcher in vivo komplette beiderseitige Okulomotoriuslähmung, Sopor und an der Stelle des gelben Fleckes einen weißlich-runden Hof mit zentralem, kirschrotem Tupf zeigte, bei der Sektion ein haselnußgroßes Tuberkel in der Gegend des Vierhügels sich vorfand. Es ist wohl zweifellos, daß die Somnolenz und Ophthalmoplegie mit der Herderkrankung ursächlich zusammenhängen, was aber den Makulabefund anbelangt, so ist dieser nicht ein Beweis dafür, „daß sich der letztere aus den verschiedensten Ursachen entwickeln kann, nicht allein bei der Tay-Sachsschen fam. am. Idiotie“, wie dies Huismans meint, sondern ist gemäß Falkenheims sehr richtiger Ansicht eine Andeutung dafür, daß die Herderkrankung zufällig mit der Sachsschen Form der fam. amaur. Idiotie verknüpft war. Mit Recht bedauert Falkenheim¹⁾, daß in diesem Falle das Großhirn einer histologischen Untersuchung nicht unterworfen wurde, denn „gerade in diesem komplizierten Falle wäre es von doppeltem Interesse gewesen zu wissen, ob die in den anderen Fällen von amaurotischer Idiotie gefundenen Veränderungen auch in ihm vorhanden waren.“

Schließlich muß ich noch auf Huismans' Bemerkungen bezüglich der Anatomie reflektieren. Ich möchte ihn da auf den wichtigen Umstand aufmerksam machen, daß durch die histologischen Untersuchungen von B. Sachs, mir, W. Spielmayr und ganz zuletzt von H. Vogt²⁾ ein gewisser Teil der Idiotie von den zahlreichen übrigen Formen scharf abgegrenzt wurde; das von H. Vogt klinisch als familiäre amaurotische Idiotie bezeichnete Krankheitsbild definiert dieser Autor (l. c. S. 504) mit folgenden Worten in prägnanter Weise: „Als die Grundlage dieses Prozesses kennen wir eine Zellerkrankung der spezifischen Elemente des Zentralnervensystems, die, abgesehen von Differenzen, durch welche sich einzelne besondere Formen des gemeinsamen Typus charakterisieren, in allen Fällen, die näher untersucht sind, bisher den gemeinsamen wesentlichen Befund darbietet, daß sie 1. einen ubiquitären Charakter besitzt, 2. einen endozellulären Typus mit der spezifischen

¹⁾ Über familiäre amaurotische Idiotie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902.

²⁾ H. Vogt, Zur Pathologie u. path. Anatomie der verschiedenen Idiotie-Formen. Referat, Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie. Bd. XXII, Heft 5.

Eigenheit des Untergangs des Tigroids und der Fibrillennetze zeigt und 3. erkennen läßt, daß die übrigen Bestandteile des nervösen Parenchyms (Markfaser, Glia, Gefäße usw.) sich in kaum nennenswerter Weise oder überhaupt nicht, und wenn, dann nur sekundär an dem Prozesse beteiligen. Diese Gesichtspunkte sind für die Definierung der pathologisch-anatomischen Eigenart des Krankheitsbildes so grundlegend und so erschöpfend, daß wir den Fällen, welche diesen Gesichtspunkten entsprechen, ohne Rücksicht auf ihre sonstigen spezifischen Besonderheiten den Charakter eines gemeinsamen Typus beilegen dürfen.“

Wie verhält sich die Anatomie des Huismansschen Falles zu dieser, hauptsächlich auf meiner auch Herrn Huismans bekannten Arbeit — Beiträge zur Nosographie und Histopathologie der amaurotisch-paralytischen Idiotieformen, Arch. f. Psych. 42 — fußenden Definition? Die Antwort ist ungemein einfach und kurz: kein einziger Zug desselben entspricht der Vogtschen klaren Bestimmung! Allerdings ist Huismans anderer Ansicht, denn er behauptet, daß sein Fall „anatomisch neben der Schwellung der Ganglienzellen durchaus den von Sachs erhobenen Befund der Vermehrung der Neuroglia und der durch Desintegrierung des Tigroids veränderten Ganglienzellen der Rinde bot. Das Zellplasma war homogen, der Kern an die Peripherie verschoben, der perizelluläre Raum bedeutend vergrößert. Bezüglich des anatomischen Befundes gehört mein Fall also durchaus zur Tay-Sachsschen Erkrankung.“

So ich wie Spielmayer und Vogt heben für die amaurotische Idiotie die auf sämtliche Nervenzellen des Zentralorgans sich erstreckende Schwellung hervor; irgendwelcher Ausfall der Ganglienzellen fehlt vollkommen. Ebenso ist es höchst bezeichnend für den histopathologischen Prozeß, daß trotz der, besonders bei der Sachsschen Form hochgradigen endozellulären Erkrankung die Nervenfasern sich ganz normal verhalten. Die hier und da mehr oder minder bemerkbare Marklosigkeit der Pyramidenbahn entspringt keineswegs der Ganglienzellerkrankung in der Gegend der motorischen Hirnwindungen, sondern ist von einer Hemmung in der Markscheidenentwicklung abhängig, wie ich dies später a. O. entwickeln werde. Nirgends eine noch so geringe Spur der Entzündung.

Im Gegensatz zu diesen für alle echte Sachs-Fälle gültigen histopathologischen Faktoren sehen wir nun in der Großhirnrinde des Huismansschen Falles „überall Schwund der Nervenfasern und der Ganglienzellen“¹⁾. Außerdem „typische Rundzellen, äußerst erweiterte Venen, Kapillaren und Lymphspalten.“ Allerdings bezieht sich die Rindenuntersuchung Huismans' nur auf die dem Scheitellappen entnommenen Stücke; er erwähnt die Durchforschung anderer Rindenstellen nicht. Dann spricht er von „geschrumpften Ganglienzellen“, welche in der Gegend der Pyramidenkreuzung, besonders im Hypoglossuskern und den Vorderkörnern, nachgewiesen wurden. Besonders im Lendenmark ließ sich in den medialen Vorderhornzellen Chromolyse, in fast sämtlichen Ganglienzellen der grauen Substanz des Brustmarkes Blähung und Chromolyse feststellen. Es fand sich eine Py-Degeneration älterer Natur, ferner Degenerationen im Hinterstrang frischeren und älteren Datums vor; schließlich war der Zentralkanal in seinem ganzen Verlaufe „enorm erweitert“.

¹⁾ Huismans' Kongreßvortrag. S. 612.

Ich spreche diesmal von den grob-makroskopischen Veränderungen entzündlichen Charakters des Huismansschen Falles nicht; mir ist es diesmal nur daran gelegen, nachzuweisen, daß dieser absolut nicht die histopathologischen Kriterien der echten familiär-amaurotischen Idiotie im Sinne H. Vogts besitzt. In Huismans' Fall fand sich die typisch - **ubiquitäre** Ganglienzellenerkrankung **nicht** vor, denn, abgesehen davon, daß sich eine mit dem histopathologischen **Wesen** der familiären amaurotischen Idiotie **absolut nicht vereinbare Schrumpfung** der Ganglienzellen **segmentär** vorfand, ist die hier auftretende Blähung und Chromolyse auch nur eine segmentäre und keineswegs eine ubiquitäre Erscheinung, indem diese nur im myelitisch-veränderten Abschnitt des Rückenmarks — hier durch die Entzündung bedingt! — vorkommt. Schwellung der Ganglienzellen, Vermehrung der Neuroglia und Desintegration des Tigroids sind histopathologische Einzelzüge, welche als solche für die Sachssche Form absolut nicht charakteristisch sind; anatomisch wird ein Idiotiefall erst dann zur familiär-amaurotischen Form gestempelt, wenn sich die ubiquitäre Ganglienzellenschwellung, d. h. vom Rindengrau angefangen bis zum Conusgrau hinab — ohne Ausnahme auch einer einzigen Ganglienzelle! — vorfindet!! Und da diese Form der cytopathologischen Veränderung nach unseren bisherigen Kenntnissen stereotyp in den echten Sachs-Fällen wiederkehrt, so muß ich die Behauptung Huismans', daß anatomisch „ein sehr verschiedenartiger Prozeß die Ursache des Tay - Sachsschen Krankheitsbildes“ sei, energisch zurückweisen.

Somit ist Huismans' Fall so klinisch wie anatomisch keine familiär-amaurotische Idiotie!



REFERATE.

Anton, G., Ärztliches über Sprechen und Denken. Carl Marhold. Halle a. S. 1907. 20 S. M. —,60.

Wiedergabe eines öffentlichen Vortrags. Dem Fachmann bringt die kleine Schrift nichts Neues, dagegen ist sie sehr geeignet, dem Laien einen Einblick in das Wesen und die psychologische Bedeutung der zentralen Sprachstörungen zu bieten. Ob die letzteren, wie A. sagt, die Möglichkeit des wortlosen Denkens illustrieren, möchte ich einigermaßen bezweifeln. Unter anderem gibt in dieser Hinsicht die Tatsache zu denken, daß es schwer Aphasische gibt, die nach ihrer Genesung bzw. Besserung versichern, während der Zeit der Aphasie in manchen Träumen in deutlichen Worten bzw. korrekten Sätzen gedacht und gesprochen zu haben.

Mohr-Coblenz.

Hoche, A., Notwendige Reformen der Unfallversicherungsgesetze. Halle a. S. 1907. Carl Marhold. 27 S. M. —75.

Der Verf. geht von der Frage aus: „Welche klinischen Folgen hat bei Unfällen die Tatsache des Versichertseins und was kann geschehen, um diese tatsächlich vorhandenen Folgen einzudämmen, ohne die Segnungen der Versicherung preiszugeben?“ Daß durch die staatliche Maßregel der Versicherungsgesetzgebung eine nervös-psychische Epidemie von gesetzmäßigem Charakter erzeugt worden ist, läßt sich nicht bestreiten. Als Beweis für einen inneren Zusammenhang zwischen der ersteren und der letzteren ist vor allem die Tatsache zu nennen, daß Unfälle von gleicher Quantität und Qualität bei nicht Versicherten einen anderen Verlauf nehmen, als bei Versicherten. Dafür werden interessante Beispiele beigebracht. Sodann wird in Kürze die Psychogenese der Rentenhysterie besprochen und darauf die Wege angegeben, auf denen dieser grundsätzlich heilbaren Krankheit beizukommen ist. Als solche werden genannt: Beseitigung aller vermeidbaren seelischen Schädlichkeiten im Entschädigungsverfahren, Regelung der Erziehung zur Arbeit (und zwar zu einer befriedigenden, Werte schaffenden Arbeit) und Ausdehnung der einmaligen Kapitalabfindung an Stelle des fortlaufenden

Rentenbezugs. Die Arbeit ist trotz ihrer Kürze inhaltreich und von erfreulicher Objektivität. Mohr-Coblenz.

Karplus, J. P., Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. Mit 57 Abbildungen im Text und 6 Tafeln in Lichtdruck. Leipzig und Wien 1907. Verlag von Franz Deuticke.

Verf. verfügt über ein Material von 16 Gruppen menschlicher Nervensysteme zu zwei, drei und fünf Mitgliedern und eine Reihe von Tierfamilien (Affen, Hunde, Katzen, Ziegen) mit etwa derselben Mitgliederzahl. K. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultate, daß es beim Menschen eine Vererbung der Großhirnfurchen gibt, und zwar eine Vererbung des gesamten Habitus, wie einzelner Varietäten. Besonders bemerkenswert ist, daß die Eigentümlichkeiten in einer Reihe von Familien ausnahmslos auf den Hemisphären derselben Seite auftreten.

Anders liegen die Verhältnisse bei den Affen. Hier konnte nur bei einer einzigen Varietät eine Übereinstimmung zwischen Mutter und Kind festgestellt werden. Dagegen zeigt *Macacus* eine auffallende Übereinstimmung in den Furchenvarietäten zwischen den beiden Hemisphären ein und desselben Gehirnes.

Auch bei Hund und Katze findet Verf. große Furchenvariabilität und Ähnlichkeit zwischen den Hemisphären desselben Gehirnes bezüglich dieser Varietäten. Im Gegensatz zum Affen zeigt sich aber hier eine unverkennbare Familienähnlichkeit, die sich durch gehäuftes Auftreten einer seltenen Varietät dokumentiert. Eine Gleichzeitigkeit der Vererbung wie beim Menschen tritt auch bei diesen beiden Tiergruppen nicht hervor.

Beim Ziegengehirn lassen sich weder einwandsfreie Übereinstimmung beider Hemisphären, noch deutliche Familienähnlichkeiten nachweisen.

Von den Befunden am menschlichen Hirnstamm sind am bemerkenswertesten eigentümliche, von dichter Markkapsel umgebene, doppelseitige Herde im Hypoglossuskern bei drei Geschwistern. Verhältnismäßig

wenig Familienähnlichkeiten ergaben die Untersuchungen des Rückenmarks. Interessieren dürfte hier das Auftreten einer ziemlich beträchtlichen Hydromyelia bei Zwillingsgeschwestern.

Kaum nennenswerte familiäre Ähnlichkeit bieten Hirnstamm und Rückenmark bei den Tiergruppen.

Zahlreiche Abbildungen und gut gelungene Lichtdrucke vervollständigen die außerordentlich interessante Arbeit und man kann dem Wunsche des Verfassers nur beistimmen, daß seine Ergebnisse zu weiteren Forschungen auf diesem fruchtbaren Gebiete anregen möchten.

Dr. Mauß.

Lewandowsky, M., Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena, Verlag von G. Fischer, 1907.

Es ist ein Buch aus einem Guß, und zwar aus dem Guß einer aus vielen früheren Arbeiten bestens bekannten scharfumrissenen und auch scharfkantigen Persönlichkeit. Sie baut sich auf wenigen, einfachen Pfeilern ein festes Fundament und errichtet darauf in schroffer Ehrlichkeit einen schmucklosen, aber charakteristischen Bau.

Der Verfasser beherrscht das Gebiet der experimentellen Nervenphysiologie sowohl auf Grund vielseitiger eigener Arbeiten als ausgedehnter Literaturkenntnis; beides wird mit dem Kitt kritischer Synthese zu einem Ganzen vereinigt, das vorzüglich geeignet ist, den wissenschaftlichen Arbeiter — wenn auch zuweilen von einem einseitigen Standpunkt — zu orientieren. Nicht üblich, aber sehr zu loben ist, daß er das Gebiet der Hirnpathologie, einschließlich Aphasie, Apraxie und Cerebrospinalflüssigkeit, in ausgedehntem Maße heranzieht und ausführlich darstellt, wenn auch hier billigerweise nicht immer die souveräne Beherrschung des Stoffes von ihm erwartet werden darf, wie in anderen Abschnitten. Für künftige Auflagen möchten wir daran erinnern, daß gerade ein so universell angelegtes Werk auf das physiologisch bedeutungsvolle Material der vergleichenden Anatomie des Wirbeltiergehirns nicht verzichten sollte.

Viele Dinge, die man in den herrschenden deutschen Lehrbüchern vermißt, sind zum erstenmal ausführlich dargestellt, so Kallischers Bearbeitung des Papageiengehirns, die englischen Forschungen über den Sympathicus und die centrifugale (antidrome) Leitung im sensiblen Nerven, bei welch

letzterer des Referenten Priorität einer Erwähnung vielleicht nicht unwert gewesen wäre.

Überall fühlt man, wie selbständig Verfasser die physiologische Anatomie des Nervensystems beherrscht, der er durch seine „Leitungsbahnen des Hirnstammes“ (Jena 1904) eine für den Forscher unentbehrliche Bereicherung geschenkt hat. Aber gerade in hier einschlägigen Fragen zeigt L. auch die Kehrseite seiner Tugenden durch eine gewisse Neigung, Methoden und Ergebnisse nicht anzuerkennen, die seinen eigenen Überzeugungen zu widersprechen scheinen. So täuscht ihn sein Glaube an die Allein-Maßgeblichkeit der Marchischen Methode. So kommt es, daß in manchen Fragen der in jeder Beziehung mit schwächeren Mitteln arbeitende Ref. ihm gegenüber recht behält oder behalten wird, wie bei der Leitung des Temperatursinnes u. a. m.

Die Klarheit der methodologischen Prinzipien erhellt aus folgenden Worten der Einleitung: „Es ist denn auch ein metaphysischer Streit, ob ein „psychophysischer Parallelismus“ oder eine „psychophysische Wechselwirkung“ anzunehmen sei. Für uns darf nur bestehen die psychophysische Identität. Die psychischen Vorgänge sind die materiellen Vorgänge in den Molekulan des zentralen Nervensystems selbst. So allein kann, so allein muß die Einheit des biologischen Problems gewahrt werden. Die psychischen Reaktionen sind genau so der Kausalität und dem Zwang der Gesetze unterworfen, als die physischen, und wenn darum die „Seele“ etwas räumlich Ausgedehntes, die psychischen Vorgänge Bewegungsvorgänge werden.“

Für irreführend halten wir hingegen, was er über die Zweckmäßigkeit an derselben Stelle schreibt. Sie verkörpert ihm nur „dasjenige besondere Zusammenwirken der Naturgesetze, das in dem biologischen Individuum zur Erscheinung kommt“. Daß die Zweckmäßigkeit in unserer Willenshandlung als reale Tatsache auftritt und außerdem nach diesem Vorbild ein allgemeines Schema biologischen Geschehens ist, dem ebenso real als biologische Antithese die Ausdruckstätigkeit gegenübersteht, wird hoffentlich einem so klardenkenden Forscher auf die Dauer nicht entgehen. Doch mögen diese und andere denkbaren Ausstellungen nur der Hintergrund sein, auf dem wir unser Urteil wiederholen: ein unentbehrliches Buch.

Oskar Kohnstamm, Königstein i. Taunus.

Pilcz, Alexander, Beitrag zur vergleichenden Rassen-Psychiatrie. Leipzig und Wien 1906. Verlag von Franz Deuticke.

Der Verfasser legt seinen sehr beachtenswerten Studien ein Material von rund 3000 Einzelbeobachtungen zugrunde und kommt unter gleichzeitiger Berücksichtigung der einschlägigen Literaturangaben etwa zu folgenden Schlüssen:

Für die depressiven Geistesstörungen stellen die skandinavisch-germanischen Stämme, für die hereditär degenerativen die Juden das bedeutendste Kontingent.

Alkohol und alkoholische Psychosen überwiegen bei den europäischen Völkern, speziell bei den Germanen und Nordslawen. Bei außereuropäischen Rassen sind Alkoholpsychosen relativ selten.

An den Intoxikationspsychosen beteiligen sich alle Völkerstämme in nahezu gleichen Prozentsätzen, nur das Narkotikum selbst wechselt.

Endemisch und epidemisch auftretende hysterische Geistesstörungen finden sich nur noch bei wilden Rassen, welche scheinbar überhaupt zu Hysterie und Epilepsie neigen.

Die progressive Paralyse beschränkt sich hauptsächlich auf Europa. Dr. Mauß.

Verworn, M., Zur Psychologie der primitiven Kunst. Verlag von G. Fischer, Jena 1908. 47 Seiten.

Verf. entwickelt seine „Psychologie“ der primitiven Kunst aus einem Vergleich der uns aus paläolithischer und neolithischer Zeit erhaltenen Reste. Diese werden an Abbildungen veranschaulicht, die nicht wenig zu dem Wert der kleinen Schrift beitragen. In den wundervoll charakteristischen Höhlenzeichnungen der paläolithischen Periode sieht Verf. den Niederschlag naturwahrer Beobachtung — physioplastische Kunst —, in der künstlerisch tiefstehenden symbolischen Produktion folgender Epochen das Gegenstück, nämlich konstruktive Arbeit: ideoplastische Kunst. Dieser stellt er die primitiv konstruierende Art unserer Kinder an die Seite, die ebenfalls schon für die Anschauung verdorben sein sollen, was insofern stimmen mag, als die reproduzierten Autoren 11 bis 14jährige Schulknaben sind. Dann müßten aber die Kinder der heutigen Buschmänner, die in ausgewachsenem Alter auch nach unserer Meinung Künstler sind (physioplastische nach Verf.), unseren Kindern überlegen sein, welches Experimentum crucis vielleicht ausführbar wäre.

Unter den Vorstellungsgruppen, welche die physioplastische zur ideoplastischen Kunst verderben, sollen der Seelenkult und verwandtes die Hauptrolle spielen. Woher dann aber der Hochstand künstlerischen Sehens in der Zeit des Sophokles und mittelalterlichen Kirchentums? Ref. glaubt, daß jene uralten Künstler schon echt artistisch im inneren Herzen spürten, was sie mit der Hand erschufen und daß spätere Zeiten, wie in jeder künstlerischen Verfallzeit, die ursprünglich gefühlswarmen Kunstwerte zu konventionellen Zeichen erstarren ließen. — Vergl. über diese und verwandte Fragen des Ref. Schrift: Kunst als Ausdruckstätigkeit, biologische Voraussetzungen der Ästhetik, München, E. Reinhardt, 1907.

Oskar Kohnstamm, Königstein i. Taunus.

de Vries, H., Der Mechanismus des Denkens. 64 S. mit 5 Figuren im Text. Bonn 1907. Mk. 2,50.

Wenn wir aus dieser Schrift einen Passus des Vorwortes zitieren, so ist fast genug über sie gesagt: „Die Meinung, daß die Geistes-tätigkeit nicht erklärt werden könne, hat bei mir nie einen festen Boden gefunden“ und „Ein zwanzigjähriges eingehendes Studium und Nachsinnen haben mir gebracht, was ich erwartete:

„Das Wesen des Denkens begreifen zu können.“ Neuere faseranatomische, nerven-physiologische und klinische Arbeiten hat der Verf. zwar in ganz ansehnlicher Menge studiert. Und was er rein referierend von diesen mitteilt, hat wohl Hand und Fuß. In Manchem werden aber auch diese Grundlagen nicht so geprüft, wie man es verlangen sollte: die Fibrillen sind das reizleitende Element, — das ist noch nicht bewiesen! Das in ihnen geleitete sind elektrische Ströme, — das ist ein Irrtum. „Der Neugeborene hat weder Geist noch Seele, noch Bewußtsein“ („weder — noch“, sic!). Was weiß der Verf. von dem Bewußtsein eines Neugeborenen? Vom Neugeborenen zu sagen: „er gleicht dem weißen Papier, worauf noch geschrieben werden muß, und ist ebenso widerstandslos wie weißes Papier...“, — das ist mindestens nicht sehr schön! Und was ist damit „begriffen“, wenn der Verf. sagt: „Es liegt in der eigentümlichen Be-

schaffenheit des Nervengewebes und in der besondern chemischen Art der Endfibrillen, daß Reize von der Außenwelt her chemischen Einfluß ausüben; diese chemische Veränderung in den Endfibrillen erzeugt Nervenströme ...“? In den Zellen wandelt sich der Strom in chemische Wirkung um, „woher sonst die saure Reaktion, die in der arbeitenden Nervenzelle konstatiert worden ist?“ „Wenn nun der Strom in eine Zelle kommt, dann wird er die Blutkörperchen in dem Haargefäße anziehen; dies wird um so mehr stattfinden bei chemischer Wirkung in der Zelle, und die roten Blutkörperchen, in der Mitte des Fasses (gemeint ist wohl „Flusses“ oder „Rohres“) schwebend, nach der Wand hin locken, wodurch Verzögerung der Blutzirkulation entsteht und Anhäufung der roten Körperchen, mit dem Erfolg: daß Erweiterung des kapillösen Fasses (?) entsteht. Diese Vermehrung des Blutes auf einer Stelle gibt die Empfindung von Lust.“

Man hat den Eindruck, daß die glänzende Lehre der aphasischen Phänomene (und doch rütteln auch an ihr manche der exakten neueren klinischen Arbeiten!) den Verf. in erster Linie zu seinen halb phantastischen, schematischen Produktionen begeisterte, die zum Beispiel das psycho-physiologische Geschehen erläutern sollen, das gegeben ist, wenn eine Mutter zu ihrer Tochter sagt: „Lösche das rote Licht aus.“ Der physiologische Teil dieser Auslassungen ist nicht neu und entspricht nicht immer dem Stande der Wissenschaft. Und das psychologische? Ja, man erfährt zum Schluß, wie der Verf. das Denken, Geist „und“ Seele, „sowie“ Bewußtsein „begriffen“ hat: „Das abstrakte Denken ist immer zu zergliedern zu gewöhnlichem Denken mit vielen Wortspielen dazu, deswegen ist es künstlich, mühsam und öfters ungenießbar.“

Dr. Max Wolff (Bromberg).





(Aus dem neurobiologischen Institut der Universität Berlin.)

Über den Beginn der Silberreifung der Neurofibrillen im Rückenmark der Säuger.

Von

Dr. med. Hafsahl.

Nachdem der Streit über die Existenz von Neurofibrillen innerhalb der Zellen und Fasern des Nervensystems, namentlich durch die neuen Silbermethoden von Cajal und Bielschowsky im positiven Sinne entschieden war, hatte sich naturgemäß ein lebhaftes Interesse der Frage zugewendet, wann im Laufe der Entwicklung des Nervensystems diese Fibrillen entstehen.

Die Erkenntnis, die sich sehr bald herausstellte, daß nämlich die Silberimprägnierungsmethoden nicht etwa spezifisch nur die Fibrillen im ursprünglichen Sinne des Wortes imprägnieren, sondern überhaupt gewisse feine Faserungen im Bereich des Nervensystems, — die Erkenntnis ferner, daß die verschiedenen mit Silber imprägnierbaren fibrillären Systeme und Elemente des Nervensystems in offenbar gesetzmäßiger Reihenfolge das Silber annehmen — die Einsicht endlich, daß das Vorhandensein von Fibrillen und die Aufnahme des Silbers sich nicht ohne weiteres decken — alles dies hat bekanntlich dazu geführt, daß aus der Frage nach dem ersten Entstehen von Fibrillen (*sensu strictiori*) sich die viel umfangreichere und andersartige nach der Reihenfolge der Silberimprägnierung der verschiedenen Teile des Zentralnervensystems entwickelt hat. Wir untersuchen bekanntlich heute die sogenannte „Silberreifung“ der Neurofibrillen in ähnlichem Sinne wie bisher die Markreifung der Nervenfasern.

Selbstverständlich hat nach wie vor beim Studium dieser Silberreifung der Neurofibrillen die Frage nach dem allerfrühesten Auftreten von Silberimprägnierungen eine ganz besondere Bedeutung, einmal weil es an sich von großem Interesse ist, zu wissen, wie früh im Lauf der Entwicklung des Individuums die Bestandteile des Nervensystems spezifisch nervösen Charakter zeigen und zweitens weil in diesen frühesten Studien gewisse Gebilde isoliert imprägnierbar sind, die später schwer oder gar nicht mehr abgrenzbar sind.

Die bisher von diesen frühesten Verhältnissen gegebenen Darstellungen sind nun keineswegs völlig übereinstimmend.

Zwar sind die Angaben, von Held (1) und Besta (2) über das Vorkommen von Neurofibrillen in den frühesten Entwicklungsstadien niederer Vertebraten —

bis einschließlich zu den Vögeln — ohne Widerspruch geblieben. Dagegen stehen den Angaben Helds bezüglich des ersten Auftretens der Neurofibrillen in den Ganglienzellen des Rückenmarks der Säuger (Maus, Kaninchen) Angaben anderer Autoren gegenüber, wonach gerade die ersten Fibrillen in den Ganglienzellen des Vorderhorns erst in relativ sehr viel späteren Stadien nachweisbar sind.

So findet Brock (3) an Schweineföten zwar schon bei 14 mm Nackensteißlänge die vorderen Wurzeln und einiges andere mit Silber imprägniert. Er findet dagegen fibrilläre Imprägnierung der Zellen selbst, die Held bereits in der frühesten Anlage als fibrillär differenziert beschreibt, erst bei einem Fötus von 108 mm Nackensteißlänge, also in einem Stadium, welches sehr viel weiter fortgeschritten ist.

Ebenso finden Gierlich und Herxheimer (4 u. 5) beim Menschen zwar die vorderen und hinteren Wurzeln, die Fasern der weißen Substanz und auch die grauen Massen des Rückenmarks frühzeitig fibrillenhaltig, nicht aber die Ganglienzellen selber. Gierlich (4) gibt an, daß im dritten fötalen Monat, zu einer Zeit, wo die intra- und extraspinalen Wurzelfasern kräftig entwickelt seien, von Fibrillenbildung in den Vorderhornzellen noch nichts zu sehen sei und zieht aus diesem Befund mit Brock den weittragenden Schluß, daß die Entwicklung der motorischen Nervenbahnen von der Peripherie nach der Zelle zu fortschreite („von dem im anatomischen Sinne peripherischen Ende nach dem zentralen“, wie Brock sich ausdrückt).

Diesen Angaben gegenüber hat Brodmann an verschiedenen Orten beim Menschen das Vorkommen fibrillär differenzierter Ganglienzellen, speziell von Vorderhornzellen des Rückenmarks in sehr frühen Entwicklungsstadien behauptet. Bereits 1905 demonstrierte er nach Bielschowskys Blockmethode behandelte Rückenmarkschnitte eines menschlichen Embryos etwa vom Anfang des zweiten Monats, wo deutlich fibrilläre Strukturen an den Zellen des Vorderhorns erkennbar waren, und später stellte er an einem einmonatlichen menschlichen Fötus fest, daß außer der Anlage der Wurzeln und reichlicher Faserungen der weißen Substanz bereits zahlreiche Neuroblasten des Rückenmarks ein ausgeprägtes, den Kern umgreifendes Neuroreticulum aufweisen, aus dem vielfach eine derbe Faser bis zur Wurzelaustrittszone sich verfolgen läßt, ganz wie es Held bei niederen Säugern und Vertebraten beschrieben hat.

Angesichts dieser widersprechenden Angaben (die Zeitdifferenzen zwischen Gierlichs und Brodmanns Befunden beim Menschen betragen für das Rückenmark zwei Monate) und im Hinblick auf die prinzipielle Wichtigkeit der Frage erscheint eine Nachprüfung der ersten zentralen Fibrillationsprozesse bei anderen Säugern und Vertebraten angezeigt.

Ich selber habe aus Anlaß von Studien über die Fibrillenentwicklung in der Hirnrinde — bei Kaninchen- und Katzenföten — Gelegenheit gehabt, an einer größeren Anzahl von Föten auch das Rückenmark zu untersuchen und zwar in Stadien, die denen Helds bei Vögeln und niederen Vertebraten annähernd entsprechen, jedenfalls jünger als die jüngsten von Brock untersuchten Schweineföten (17 mm), jünger auch noch als die von Brodmann untersuchten jüngsten menschlichen Föten sind. Ich habe mich bei meinen Untersuchungen vorwiegend Cajals zweiter Modifikation bedient (Fixierung in Ammoniak-Alkohol).

Bielschowskys Gefriermethode, die im allgemeinen die schönsten Präparate gibt, war leider für mich deshalb ausgeschlossen, weil mir aus verschiedenen Gründen an lückenlosen Serien lag.

Dagegen habe ich immer gleichzeitig auch Serien nach Cajals Originalmethode und Bielschowskys Blockmethode angefertigt, wozu ich um deswillen in der Lage war, als bei den von mir untersuchten Tieren immer mehrere Föten derselben Altersstufe angehörten.

Um möglichst einheitliche Resultate zu bekommen, sind alle Schnitte gleich dick (4μ).

Ich mache im übrigen noch besonders darauf aufmerksam, daß ich, wenn ich im folgenden von Fibrillen spreche, nur deutlich mit Silber imprägnierte, also tiefschwarze Fasern im Auge habe, also Strukturen, über deren Charakter ein Zweifel nicht bestehen kann.

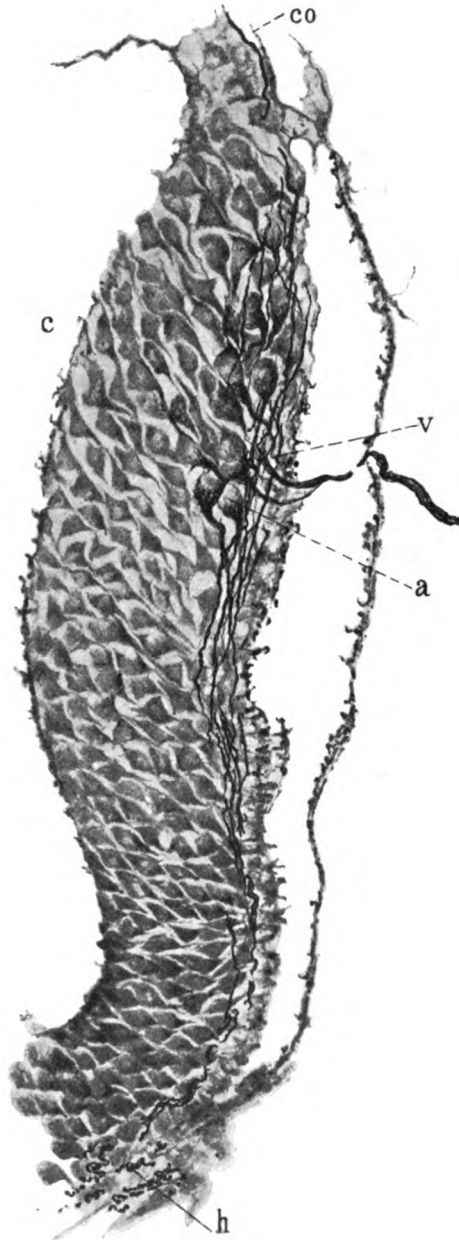
Die im nachstehenden im speziellen beschriebenen Befunde sind bei einem $5\frac{1}{2}$ mm langen Kaninchenembryo erhoben. (Nacken-Steißlänge.)

Unsere Textfigur stellt die eine Hälfte eines Rückenmarksquerschnittes und zwar aus dem oberen Halsmark dar.

Das Medullarrohr hat sich bereits geschlossen. Irgendwelche Differenzierungsvorgänge in den den Zentralkanal umgebenden und das Rückenmark konstituierenden Zellschichten kann man nur im ventralen Teil des Rückenmarks sehen, in der Gegend der Vorderhörner. Man sieht hier in der Mantelschicht (His) zahlreiche Neuroblasten. Die Schicht hebt sich dadurch deutlich ab, daß die Zellen lockerer liegen als in der Innenplatte. An zahlreichen Zellen dieser Gegend (a) ist nun schon bei oberflächlicher Betrachtung die Stelle des sogenannten Ansatzkonus als dunkel mit Silber imprägniert erkenntlich. Bei Betrachtung mit Ölimmersion sieht man, daß diese Imprägnierung nicht etwa eine diffuse ist, sondern daß sie von sehr deutlich erkennbaren intracellulären Fibrillen herrührt. Die Fibrillen sind zum Teil ziemlich dick und breiten sich netzförmig um den dem Ansatzkonus zugewendeten Pol des Zellkerns aus. Zu der Frage, ob es sich dabei um ein echtes Netz handelt oder nicht, möchte ich jedoch keine Stellung nehmen.

Der übrige Teil der Zelle ist hell und frei von Fibrillen.

Aus dem beschriebenen Fibrillennetz geht ein Hauptfortsatz der betreffenden Zellen hervor.



Die einzelnen Hauptfortsätze, resp. die daraus entspringenden Achsenzylinder wenden sich nach verschiedenen Richtungen, konvergieren jedoch im großen und ganzen nach der Austrittsstelle der vorderen Wurzeln. Man kann sie nach ihrem Austritt aus den Zellen oft auf weite Strecken verfolgen. Sie laufen dabei häufig geschlängelt, indem sie anderen Zellen gewissermaßen ausweichen müssen.

Einzelne Achsenzylinder müssen, um in die vorderen Wurzeln zu gelangen, direkt rechtwinklig umbiegen. Die vorderen Wurzeln selber sind überall leicht erkennbar und gut imprägniert; sie vereinigen sich peripheriewärts zu geschlossenen Bündeln. Eine Längsfaserung des Rückenmarks ist noch nicht angedeutet.

Diese frühzeitige Imprägnierung der vorderen Wurzeln ist ja allgemein bekannt. Was aber die Imprägnierung der Vorderhornzellen betrifft, so kann ich in Anbetracht der Deutlichkeit der Befunde nicht umhin, anzunehmen, daß die Befunde von Brock (3), Gierlich und Herxheimer (4 u. 5), die mit denen von Held (1) und Brodmann (6) unvereinbar sind, in erster Linie auf Unvollkommenheiten der Technik und des Materials, in zweiter Linie erst auf einer etwaigen Unsicherheit der Methode beruhen.

Ich habe in diesem Stadium sechs Serien nach verschiedenen Methoden untersucht und überall mehr oder weniger deutlich dasselbe gefunden, so daß ein Zweifel oder eine Unsicherheit bezüglich der Befunde ausgeschlossen ist. Die der Arbeit beigegebene Zeichnung ist nicht schematisiert, sondern genau nach der Natur. Bei v sind die vorderen Wurzeln, bei a die imprägnierten Vorderhornzellen deutlich.

Außer den beschriebenen Imprägnierungen sind aber noch einige weitere in der Abbildung deutlich.

Zunächst ist die bekanntlich sehr frühzeitig imprägnierbare vordere Kommissur auch auf unserer Abbildung erkennbar, wenn sie auch nur durch einzelne Fibrillen angedeutet ist, die oberflächlich, unmittelbar unter der Membrana limitans externa verlaufen (co der Fig.).

Sodann aber sind auch die hinteren Wurzeln bereits imprägniert und außerdem ein Fibrillenzug, der aus der Gegend des späteren Vorderhorns zur Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln verläuft, an der Grenze zwischen Mantelschicht und Randschleier.

Was diesen Faserzug betrifft, so ist ein ähnliches Gebilde von His (8) beschrieben. Derselbe findet beim Menschen ziemlich früh Bogenfasern, die nach einwärts vom Randschleier liegen, genau wie das von mir abgebildete Bündel. Diese Fasern sollen aus Zellen im dorsalen Teil des Rückenmarks stammen, die „ventralwärts verlaufen und die motorischen Kerne durchsetzen und umgreifen.“

Die von mir abgebildeten Fasern können in dieser Weise nicht aufgefaßt werden.

Zunächst ist in dem Stadium, welches His beschreibt, die Differenzierung des Rückenmarks erheblich weiter vorgeschritten, insofern bereits die Anlage der Längsfaserung des Marks begonnen hat.

Sodann ist im dorsalen Teil des Rückenmarks in meinem Stadium eine fibrilläre Differenzierung noch nirgends erkennbar.

Wohl aber gibt es im Vorderhorn eine Reihe von Neuroblasten, die ihren Hauptfortsatz deutlich nicht in die vordere Wurzel, sondern dorsalwärts gegen die hintere Wurzel zu senden. Ich finde solche Zellen ziemlich häufig, teils ventral, teils dorsal von der Austrittsstelle der vorderen Wurzeln. Namentlich an den letzteren ist es deutlich zu sehen, wie die Spitzenfortsätze dorsalwärts gerichtet sind. In einzelnen Fällen kann man, wie die Fig. deutlich zeigt, einzelne aus solchen Vorderhorn-Neuroblasten entspringende Fortsätze direkt bis dicht an die Eintrittsstelle der hinteren Wurzel verfolgen. Eine einzelne Faser durch die Wurzel selber oder gar bis in das Spinalganglion zu verfolgen, ist mir allerdings nicht gelungen; es hat das besondere Schwierigkeiten, da die hinteren Wurzeln nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark meistens quer getroffen sind und die Verfolgung einer einzelnen Faser dadurch unmöglich wird.

Es liegt deshalb nahe, da der beschriebene Faserzug jedenfalls im ganzen durch- aus seine Fortsetzung in den Fasern der hinteren Wurzeln findet, anzunehmen, daß es

sich bei denselben um die gleichen Fasern handelt, die von Lenhossek (9) (Hühnerembryo von fünf Tagen), von Gehuchten, Retzius, Held u. a. bei niederen Vertebraten gefunden sind, während sie bei Säugern meines Wissens bisher nicht beschrieben resp. abgebildet sind, obwohl man ihre Existenz auf Grund von Durchschneidungsversuchen vermutet hat.

Daß die Fasern der hinteren Wurzel in unserem Falle nicht etwa ausschließlich oder auch nicht einmal nur vorwiegend Abkömmlinge von Zellen der Spinalganglien sind, dafür spricht mit großer Wahrscheinlichkeit der geringe Grad der Entwicklung des Fibrillationsprozesses in den Spinalganglien dieser Stadien. In dem hier beschriebenen Stadium finden sich in den Zellen der Spinalganglien noch keine intracellulären Fibrillen, sondern es sind nur die beiden Fortsätze der bipolaren Zellen teilweise und immer häufig nur auf kurze Strecken imprägniert.

Wenn man also auch mit Bestimmtheit annehmen kann, daß Fasern der Spinalganglienzellen am Aufbau der hinteren Wurzeln in unserem Stadium beteiligt sind, so kann man sie doch kaum als ausschließliche Ursprungsstätte ansehen resp. die Mitbeteiligung der Bogenfasern ausschließen.

Zusammenfassend wäre zu sagen:

1. Es finden sich bei Säugerembryonen (Katze, Kaninchen) mit Silber imprägnierte Fibrillen bereits in den allerersten Entwicklungsstadien des Rückenmarks, wo weder eine Bildung von Längsfasersystemen noch sonst eine morphologische Differenzierung außer einer gewissen Lockerung der Zellen im ventralen Teil der Mantelschicht erkennbar ist.

Es zeigen um diese Zeit deutliche silbergeschwärmte Fasern:

- a) die vorderen Wurzeln;
- b) die hinteren Wurzeln;
- c) die vordere Kommissur;
- d) ein System von Bogenfasern.
- e) Außerdem zeigen die Zellen in der Gegend des späteren Vorderhorns, aber auch nur diese, intracelluläre imprägnierte Fibrillen in Form eines retikulierten Ansatzkonus, welcher den einen Pol des Neuroblastenkörpers korbartig umgreift und von dem meist ein Hauptfortsatz (Achsenzylinderfortsatz) zu einer der Wurzeln zu verfolgen ist.

Diese Befunde widerlegen die Angaben von Brock, Gierlich und Herxheimer, welche in viel späteren Stadien noch keine fibrilläre Differenzierung der Rückenmarkszellen gefunden haben.

2. In diesem frühen Stadium des Fibrillationsprozesses ist ein System von Fasern nachweisbar, welches von Zellen des Vorderhorns zur Gegend der hinteren Wurzeln zieht und teilweise in diese eintritt, ein System, wie es bei niederen Vertebraten bis zu den Vögeln bereits beschrieben und abgebildet war.

Literaturverzeichnis.

- 1) Held, Die Entstehung der Neurofibrillen. Neurol. Centralblatt 1905, Nr. 15, S. 706.
Derselbe, Zur Histogenese der Nervenleitung. Anatomischer Anzeiger Bd. XXIX. 1906. Ergänzungsheft S. 185.
- 2) Besta, Ricerche usw. ... Riv. sperim. di Freniatria. 1904.
- 3) Brock, Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen des Schweinefötus. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. XVIII, 1905. S. 469.
- 4) Gierlich, Über die Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nhlk. 32.
- 5) — und Herxheimer, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. 1907.

- 6) **Brodmann**, Demonstration von Fibrillenpräparaten zur Histogenese des Zentralnervensystems. Neurol. Centralblatt 1905, Nr. 14, S. 669. — Ferner Anat. Anz. 29. Ergänzungsheft 1906.
- 7) — Bemerkungen über die Fibrillogenie und ihre Beziehungen zur Myelogenie mit besonderer Berücksichtigung des Cortex cerebri. Neurol. Cbl. 1907, Nr. 8.
- 8) **His**, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate. 1904.
- 9) **v. Lenhossek**, Der feinere Bau des Nervensystems. 1895.



Aus der neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik in Graz.

Über das Phänomen der Makropsie als Symptom bei akuter toxischer Halluzinose.

Von

Dr. H. di Gaspero,
Assistent der Klinik.

Das in erster Linie von den Ophthalmologen und Physiologen und erst in zweiter Linie von den Hirnpathologen studierte Phänomen der Makropsie und Mikropsie (= Dysmegalopsie) wurde durch Jahrzehnte hindurch als eine Störung im peripheren motorischen Perzeptionsapparate, d. i. im muskulären Sehapparate, aufgefaßt.

Die früheren einschlägigen Theorien fußten in physikalischen Experimenten und in okulistischen Versuchen, welche vielfach eine direkte toxische Beeinflussung des peripheren Akkomodationsapparates zur Grundbedingung hatten. Die Hauptstütze für alle entstandenen Theorien über das Wesen der Dysmegalopsie war die aus den Versuchen hervorgehende Tatsache, daß die Parese des Akkomodationsapparates infolge Atropinisierung bzw. Homatropinisierung gelegentlich Mikropsie und die Sphinkterenreizung, d. i. Anspannung des Akkomodationsapparates durch Miotica (Physostigmin, Pilocarpin), Makropsie zu erzeugen vermag.

Handelte es sich um eine primäre auf Basis einer nervösen Erkrankung entstandenen Dysmegalopsie, so konnte experimentell zu der vorhandenen auch noch eine Summationsdysmegalopsie hinzugefügt werden, indem die Makropsie durch Miotica bei entsprechender Linsenkorrektur verstärkt, durch Homatropin unter denselben Kautelen verringert werden kann.

Bei der Erklärung der Dysmegalopsie galt im allgemeinen die Annahme, daß die Innervation zur Akkomodation behufs scharfen optischen Fixierens ceteris paribus bald zu groß, bald zu klein sei, daher ein physiologischer Irrtum über die tatsächliche Größe und Entfernung der Objekte bei ansonst folgerichtiger Einschätzung ihrer Stellung im Raume vorliege. (Donders, Köster, Aubert u. a.)

Zoth sieht für das Zustandekommen dieser optischen Perzeptionsstörung die Annahme für die wahrscheinlichste an, daß durch Assoziation des vermehrten und verminderten Konvergenzimpulses mit der vermehrten bzw. verminderten Akkomodation indirekt die Entfernungs- und Größeneinschätzung von Objekten beeinflußt wird.

Daß die Schätzung von Größe und Entfernung eines Gegenstandes in engster gegenseitiger Wechselbeziehung stehe, erscheint als eine zweifellose Tatsache. Die Wichtigkeit des präzisen Zusammenspiels des Akkomodations- und des Konvergenzapparates für die Größenwahrnehmung und das gesetzmäßige Auftreten dysmegaloptischer Perzeptionsanomalien bei Alteration dieses Zusammenspiels geht unter anderem aus den Konvergenzversuchen Elschnigs mit Sicherheit hervor.

Diese Theorien waren wohl imstande, eine Reihe von Krankenbeobachtungen mit Dysmegalopsie pathogenetisch befriedigend zu erklären: so die akut toxischen Mikropsiezustände bei Atherinhalationen, bei Cannabisintoxikationen (Redigius), die Makropsie bei Jaborandimedikation (George, Crequý u. a.), sodann die Makropsie bei Tics und Spasmen der Akkomodationsmuskulatur (Meige), endlich die prämonitorische Dysmegalopsie bei metaluetischen organischen Nervenkrankheiten, z. B. Tabes (Sidler-Huguenin u. a. m.).

Weniger befriedigende Erklärungen vermochten die herrschenden Lehrsätze für die Dysmegalopsie bei einer Reihe anderer Nervenkrankheiten zu bieten. Bekanntlich wird bei der hysterischen Neurose und bei der Epilepsie von mehrfacher Seite das Auftreten von Makropsie (bzw. Mikropsie) berichtet. Ich verweise kurz auf die Berichte Charcots über fünf Mikropsiebeobachtungen bei hysterischen Persönlichkeiten; ferner den Bericht De Bonos über einen Fall von Macropsia hysterica (neuropathischer Landmann, der plötzlich Polyopsie, darnach Makropsie bekam, die nach einiger Zeit schließlich durch Wachsuggestion geheilt wurde); sodann die Beobachtung von Cruchet-Aubaret (12 jähriges Mädchen mit wiederholten Anfällen von hysterischer Amaurose und Makro-Mikropsie); endlich die interessanten Beobachtungen Fischers über Hystero-Dysmegalopsie, auf welche ich noch in extenso zurückkommen werde. Ich verweise des weiteren auf die Berichte von Voisin, Binswanger, Gowers, Ziehen, Sauvages, Veraguth, über die epileptische Dysmegalopsie. Die ersteren Autoren vermelden eine Makropsie als sensorielle epileptische Aura. Der letztgenannte beschreibt das Phänomen der Makropsie als petit mal selbst: bei einem 30 jährigen Epileptiker trat als petit mal öfter eine mehrere Sekunden andauernde Makropsie auf; alles erschien dem Patienten hochgradig vergrößert; kurz dauerndes Angstgefühl, Gesichtsblässe; Patient konnte während des Anfalles noch lesen, doch waren sämtliche Buchstaben aufs Doppelte und Dreifache vergrößert; dieses Phänomen trat hingegen niemals als Aura der großen Anfälle auf.

Ganz und gar unerklärt blieben schließlich Fälle von Makropsie, die im Verlaufe anderer Gehirnkrankheiten beobachtet wurden. Hierüber finden sich in der Literatur auch nur sporadische Mitteilungen vor: so von Pichou, Veraguth, Anglade, Flournoy. Flournoy macht eine interessante Mitteilung über einen 90 jährigen Mann, welcher der Beschreibung nach offenbar an einem deliranten Zustande litt, Makropsien sowie Photopsien im ganzen Gesichtsfelde hatte und überdies noch optische Sinnestäuschungen, die nur das linke Gesichtsfeld einnahmen, darbot. Der Zustand trat 11 Jahre nach erfolgreicher Kataraktoperation auf. Als merkwürdige Erscheinung möge noch die von Mackay mitgeteilte hierorts Erwähnung finden. Mackay sah sieben Fälle von Blendung durch Sonnenlicht; die erste Erscheinung bestand in Nachbildern, worauf außer vorübergehenden positiven zentralen Skotomen noch in vier Fällen eine länger andauernde Makropsie und einmal Mikro- mit Metamorphopsie auftrat.

Es erübrigt, die interessanten Ausführungen Fischers eingehender wiederzubringen. Derselbe unterscheidet unter den Erkrankungen, welche zur Dismegalopsie führen, zwei Gruppen voneinander: die funktionellen Nervenerkrankungen und die Gruppe der Störungen im peripheren Akkomodations-Konvergenzapparate. Die Dismegalopsie selbst teilt er demgemäß ein in eine „nervöse“ und eine „muskuläre“ Form. Unter anderem berichtet Fischer von einer an einer hysterischen Neuropsychose leidenden Patientin, welche sowohl in ihren hysterischen Ausnahmezuständen, als auch in ihren luziden Intervallen paroxysmale Makropsie-Attacken hatte. Nach kurzen Prodromalsymptomen sah sie ganz plötzlich alles Gewohnte größer und fremdartig erscheinen: es kamen ihr (laut Fischers Mitteilungen) im Spiegelbilde die eigenen Hände, sogar ihr eigenes Gesicht geschwollen vor; ihre Haare erschienen ihr wie dicker Zwirn, das Gewebe der Kleidung auffällig rau, das Zimmer auffällig lang und hoch. Entfernungen schätzte sie immer größer ein. Bei der Größenschätzung von Objekten, die sich in einer größeren Entfernung befanden, z. B. von Häusern in einer Entfernung von 120—200 m, war diese Sehstörung nicht mehr vorhanden. Bemerkenswert ist, daß Patientin auch alles in einer eigenartig dunklen Farbe wahrnahm (Dyschromatopsie), indem weiß als grau, grellgelb als orange mit Beimischung von grau, dunkelblau oder braun als schwarz perzipiert wurde. Im Abklingen der Dämmerzustände verschwanden diese Störungen, oder sie blieben eine Zeitlang noch bestehen. Während die Makropsie in der Dämmerphase mit angstvollem Affekt einherging, war sie bei klarem Bewußtsein von dieser Affektlage nicht begleitet. Manchmal war die Dismegalopsie in der luziden Phase mit einem eigentümlichen „Oszillieren“ in der Größe der Gegenstände verbunden. Durch Vorsetzen von Konkavgläsern bei gleichzeitiger Homotropinisierung des Auges konnte die Makropsie zum Schwinden gebracht, durch Konvexgläser bei gleichzeitiger Physostigmineinwirkung verstärkt werden. Analog den makroptischen Dämmerzuständen traten auch mikroptische Attacken mit einem entsprechendem Verhalten auf. Daran anknüpfend berichtet Fischer von einem Traumatiker, der in einem als hysterisch charakterisierten Dämmerzustande mit nachfolgender totaler Amnesie optische Sinnestäuschungen mit halbseitiger Makropsie aufwies. Nach Sistieren der deliranten Sinnestäuschungen bot der Mann außer seiner halbseitigen Dismegalopsie keine psychopathologischen Erscheinungen mehr dar. Nach kritischer Aufhellung des Sensoriums wurde er sowohl für das Trauma, als auch für die ganze Phase des Ausnahmezustandes als erinnerungslos befunden.

Ehevor ich zur ausführlichen Schilderung einer interessanten Eigenbeobachtung — die einen klinischen Kranken betrifft — übergehe, möchte ich ganz kurz eines gelegentlich erhobenen Befundes Erwähnung tun. Es handelt sich hier um einen konstitutionell schwer neuropathischen Menschen (Studenten) von 25 Jahren, welcher nach einem reichlichen Alkoholgenusse mit Gemütsregungen in einen kurz dauernden toxischen Ausnahmezustand geriet. Hierbei erkannte er zum Teil noch seine Umgebung, konnte auch die Personen richtig beim Namen nennen. Er sah dieselben jedoch in gigantischer Größe und Schreckhaftigkeit: sah riesengroße Menschen vor sich, die sämtlich eigentümlich verzerrt erschienen. Darob geriet er in eine angstvolle Erregung und inszenierte stürmische Abwehr- und Fluchtversuche. Dieser Ausnahmezustand dauerte etwa $\frac{1}{2}$ Stunde lang an, und war auch in seiner Intensität wechselnd. Nach dem Luzidwerden erzählte er,

er habe seine Kameraden als Riesen, zum Teil als Germanen mit gehörnten Helmen gesehen und war noch gedrückter Stimmung, mißtrauisch und ablehnend. Nach mehrstündigem Schläfe trat volle Einsicht in den durchgemachten Zustand mit traumhaftem Erinnerungsvermögen ein. Hier ließ sich mit Sicherheit der Tatbestand eines transitorischen toxischen Dämmerzustandes (pathologischen Rausches) erkennen.

Die klinische Krankenbeobachtung, die nunmehr niedergelegt wird, betrifft einen 28 jährigen ledigen Beamten aus Steiermark. (Protokoll No. 667 ex 1906.)

Seine Eltern leben, sind gesund. Keine nennenswerte Heredität. Hat keine Vorkrankheiten, speziell niemals epileptische bzw. hysteriforme Krankheitszustände durchgemacht. Als 14 jähriger Student war er im Winter einmal auf dem Eise eingebrochen und unter die Eisdecke geraten; damals heftiger Shok, konnte nur mit Mühe gerettet werden. Patient ist seit Jahren beruflich angestrengt, fühlt sich nervös, abgespannt, leicht erschöpfbar, schläft wenig. Starker Nikotinmißbrauch (mehr als 20 Zigaretten täglich) wird zugegeben. Seit Jahren konstanter Bier- und Weinkonsum, Pat. trinkt durchschnittlich pro Tag $\frac{3}{4}$ Liter Wein, bei Gelegenheit auch bis zu 3 Liter und abends stets mehrere Flaschen Bier. Am 23. Dezember v. J. brach er neuerlich auf dem Eise ein, erlitt einen heftigen Nervenshok, ging mit durchnässten Kleidern mehrere Kilometer weit nach Hause. Hier angelangt, trank er zur Erwärmung etwa 1 Liter Glühwein ziemlich rasch aus. Tags darauf wurde er trotz seiner „nervösen Verfassung“ von einem Freunde zur Weihnachtsfeier eingeladen, wobei er 2 Liter Wein austrank. Schon während des Weingenusses fühlte er sich beklommen und beengt und kam ihm seine Umgebung merkwürdig verändert vor. Seine Freunde bekamen geschwollene, gedunsene, fratzenhafte Gesichter. Am Schlusse des Gelages wurde er derart auffällig, daß seine Freunde ihn nach Hause zu Bette bringen mußten. Er selbst hat sich dabei nicht verändert gefühlt. Nach einer unruhigen Nacht mit schweren Träumen fühlte er sich morgens sehr matt und abgeschlagen, trank aber trotzdem den ganzen Tag über fort, um sich zu betäuben. Gegen Abend wurde er sehr aufgereggt, gegen Geräusche überempfindlich, bekam Ohrenbrausen und warf sich wie in einem Schüttelfroste im Bette herum. Er verblieb die ganze Nacht hindurch schlaflos, durch eine Menge von subjektiven Geräuschen ängstlich erregt. Am kommenden Tage (26. Dezember) ging er voll innerer Unruhe und Angst in die Kanzlei, weil er es zu Hause nicht mehr aushalten konnte. Hier vernahm er allerlei Stimmen, die ihn direkt anriefen und wurde hierdurch im höchsten Grade ängstlich erregt. In Begleitung eines Mitbeamten ins Freie gebracht, hatte er nun eigenartige Sehstörungen. Er nahm alle Leute merkwürdig groß und verzerrt wahr: ein bekannter Herr, ein Advokat, kam ihm besonders riesig groß, dabei gedunsen vor. Der betreffende Herr erschien ihm mehr als das Dreifache vergrößert und zwar in allen Dimensionen. Seine Gesichtsfarbe war eine dunkelrotblaue; der Herr ging etwa 15—20 Schritte entfernt am gegenüberliegenden Gehsteig an ihm vorbei. Trotz der peinlichen Überraschung über diesen Anblick grüßte Patient diesen Herrn und fand Gegengruß. Sein (des Patienten) Begleiter grüßte mit. Der letztere, der knapp neben ihm einherging, kam ihm in normaler Größe und Breite, wenn auch etwas verzerrt und dunkler gefärbt vor. Patient selbst fühlte sich hierbei selbst gegen früher nicht verändert. Er fühlte auch nicht, daß sich sein Schrittmaß verändert hätte. Die Tiere auf der Straße erschienen dem Patienten ebenfalls vergrößert und eigenartig dunkel gefärbt, zum Teil verzerrt, jedoch richtig und unzweifelhaft erkennbar mit den im übrigen gewöhnlichen Konturen. Neben der Wahrnehmung dieser optischen Phänomene hörte er fortwährend direkt apostrophierende Beschimpfungen und eine Menge mißfälliger Äußerungen über sich. Nach Hause gebracht duldete es ihn daselbst nur kurze Zeit, er kehrte in die Kanzlei zurück. Hier fand er, daß seine Amtskollegen ihn starr und feindselig anschauten und hierbei ihm vergrößert vorkamen. Ob Patient mit einem Auge die gleichen Sehstörungen hatte, kann nicht mit Sicherheit erhoben werden. (Patient glaubt aber auch mit einem Auge allein diese Sehstörungen vernommen zu haben, als er zufolge eines Juckreizes im Auge dasselbe rieb und dabei zuhielt.) Trotz Abratens seitens der Kollegen versuchte er zu arbeiten; dabei hörte er ununter-

brochen laute Stimmen, die an ihn gerichtet waren, ihn entweder direkt ansprachen oder über ihn untereinander verhandelten und eine ihm bekannte Klangfarbe hatten. Z. B. „merkwürdiger Mensch das“ — „recht hat er“ — „er hat einen eisernen Willen“ — „Schweinehund“ — „du Mistvieh“ — „aber er ist ein Opfer seines Berufes“ usw. Öfter hörte er mehrere Stimmen gleichzeitig zusammen rufen, die sämtlich zu gleicher Zeit Ansprachen an ihn hielten. Patient hielt diese Stimmen für Spott und Verhöhnung seitens seiner Amtskollegen und beschwerte sich darob, erhielt aber von denselben nur gegenteilige Versicherungen. Unter anderem hörte er auch Verhöhnungen wegen seiner bisherigen Lebensweise, sowie Aufforderungen, seine Lebensweise von nun an zu ändern. Unter einem erhielt er auch allerlei Ratschläge für eine vernünftige Lebensführung. Einmal verspürte er von hinten her kurze Schläge ins Genick, so daß er fast zusammensank; er hatte hierbei das Gefühl, als ob er am Halse gepackt würde, trotzdem er hinter sich keinen Menschen erblicken konnte. Daraufhin verließ er fluchtartig die Kanzlei und suchte ein Wirtshaus auf, das er ebenfalls wieder rasch verließ, um sich schließlich nach Hause zu begeben. Zu Hause nun fühlte er sich körperlich krank, zu jeglicher Beschäftigung unfähig, ratlos, voll Angst. So oft er auf die Straße blickte, kamen ihm die lebenden Wesen bis zur Riesenhaftigkeit vergrößert, auch gedunsen und dunkel verfärbt vor. Die leblosen Gegenstände, die Häuser sowie übrigen Objekte, schienen weder der Größe noch der Form, noch der Färbung nach verändert. Die Leute, die er vergrößert sah, bewegten sich nach seiner Ansicht nicht in einem schnelleren Tempo, machten auch keine Riesenschritte. Stundenlang sah er die Lebewesen auch wieder ganz normal wie gewöhnlich. In den kommenden 2 Tagen verstärkte sich sein krankhafter Zustand permanent; er hörte mehrere Stimmen zugleich, er sei ein Riesenmörder und ein Verbrecher; er glaubte schließlich selbst daran, wollte die Stadt eilig verlassen, wurde aber von den Stimmen durch Drohungen und Befehle davon abgehalten. Es traten nun bei ihm immer massenhafter und präziser konsekutive Verfolgungswahnvorstellungen auf, er fühlte sich nirgends mehr lebenssicher und wagte sich nicht mehr aus seiner Wohnung hinaus. Da er von den Stimmen als Täter aller Morde der letzten Zeit bezeichnet wurde, fühlte er sich bestimmt, bei Gericht eine diesbezügliche Selbstanzeige zu machen. Am Abend des 28. Dezember sah er in seinem Zimmer viele abnorm große Menschen auf sich zukommen; die Leute bewegten sich in einer Entfernung von etwa 5—8 m vor ihm im finstern Zimmer. So sah er „Fremde“, die sich ihm vorstellten, ihn auch ansprachen und merkwürdige Gesichter machten. Diese Personen hielt er für „Seelen“ von Verstorbenen und begann über die Seelenwanderung nachzudenken. Die Zimmereinrichtungsgegenstände sah er hierbei in ganz verschwommenen Umrissen in der gewohnten Entfernung.

Während der ganzen Zeit war er über Ort und Zeit vollständig orientiert, verlor niemals die Besonnenheit und befand sich zumeist in einem Affekte einer gefaßten ängstlichen Erwartung. Auch während der optisch halluzinanten Phase am Abend des 28. Dezember war seine Orientiertheit im Raume angeblich nicht getrübt gewesen. Am 29. Dezember kam ihm auf der Straße alles eigentümlich „automatisch“ vor, wenn er auch die Personen nicht mehr vergrößert wahrnahm. Er hörte Leute hinter sich herlaufen, glaubte sich nicht mehr „rückensicher“, von allen möglichen Leuten auf der Straße betäubt und gegen seinen Willen über alles Mögliche ausgefragt. Er hörte noch immer von allen Seiten Stimmen, zumeist laute befehlende, daneben auch von Ferne her klingende, flüsternde, öfters in einem ihm ganz fremden Dialekte sprechende Stimmen, den er nicht verstand. Diese Stimmen begleiteten alle seine Handlungen und gingen auch manchmal mit gleichzeitigen elektrischen Schlägen am Kopfe einher. Einmal vernahm z. B. Patient folgendes: „Ah! das macht ja gar nichts, wenn man den Kopf öffnet! — der Dr. N. N. macht alles ganz gut — es entsteht nur eine Narbe, es gibt auch Doktoren, die nichts verstehen“ usw. Auf der Straße sah er einige Male Frauenspersonen, die über das Gesicht eine Art Maske hatten und hörte sich von einer derartig „maskierten“ Frau über soziale Reformen ausgefragt. Schließlich fühlte sich Patient derart verfolgt und lebensunsicher, daß er sich in eine Infanteriekaserne flüchtete und dort um Schutz bat. Von dort aus wurde die behördliche Intervention veranlaßt, welche die Überstellung des

Kranken in die hierortige psychiatrische Klinik am 6. Tage der manifesten Erkrankung zur Folge hatte.

Bei der hierortigen Aufnahme zeigt der Kranke einen gefaßten Angstaffekt, ist zu einem geordneten Gedankengange wohl befähigt und hat über den durchgemachten Krankheitszustand ein geschlossenes Erinnerungsvermögen. Er zeigt sich den Anstaltsfunktionären gegenüber mißtrauisch, ablehnend und verrät deutliche Sprechunlust. Die Orientiertheit ist bis ins Detail intakt, sowohl für die Zeit als auch für den Ort, für seine Umgebung und für seine Situation. Er gibt zu, auch hierorts Stimmen zu hören, die ihn ausfragen, kritisieren und ihm Befehle erteilen (z. B.: „du sollst hier dein Testament machen“), fürchtet sich im dunklen Krankenzimmer zu schlafen, verlangt in die belichtete Wachstation zurück. Eine entsprechende Krankheitseinsicht fehlt. Der Kranke behauptet, psychisch gesund, nur nervös zu sein und hält an der Realität der Sinnes-täuschungen und der Persekutionen fest. Anamnestisch gibt er an, er habe schon Monate vorher an schweren Träumen gelitten und habe hierbei die Empfindung gehabt, als ob er von hohen Felsen in die Tiefe hinab falle oder mittelst Flugmaschine hinwegfliege. Kurz vor dem Ausbruche seiner Erkrankung habe er eine aufregende Schaustellung besucht. In der Nacht habe er davon geträumt, wobei die unter Tags im Schaustücke gesehenen Bilder eine groteske und veränderte Formen angenommen hätten. Er sei darüber auch in Angst aufgewacht und habe nicht mehr einschlafen können. Patient, der viel über Spiritismus gelesen hat, glaubt jetzt das Opfer der Spiritisten geworden zu sein. Letztere hätten die Verfolgungen inszeniert, hätten ihn hypnotisiert und seine besten Freunde gegen ihn aufgehetzt. Das Sehen von Menschen in Riesengröße mit veränderter Gestalt und Größe hält er auch für das Werk dieser Spiritisten, und hält daran fest, die Seelenwanderung mit eigenen Augen angesehen zu haben. Veränderungen am eigenen Körper oder falsche Vorstellungen über seine Gliedmaßen, bzw. falsche Bewegungsempfindungen hat Patient nach seiner Angabe niemals empfunden. Die Merkfähigkeit, das Kombinationsvermögen, sowie der intellektuelle Besitzstand sind im übrigen in vollem Umfange erhalten geblieben.

Körperlicher Befund: Großer anämischer, körperlich herabgekommener Mann. Fahle Hautfarbe. Extremitätenenden kühl, zyanotisch. Herzdämpfung nach rechts und links leicht verbreitert. Herzarbeit etwas beschleunigt, rythmisch, Puls über 100 pro Minute, Herztöne rein, klappend. Magengegend vorgetrieben, druckempfindlich. Leberdämpfung nicht vergrößert. Über den Lungen diffuse, bronchitische Nebengeräusche. Keine Anzeichen eines spezifischen Lungenleidens. Harn ohne Eiweiß und ohne Nierenelemente. Zunge trocken, fibrillär, stark zitternd; keine Zungenbißnarben. Hände beim Vorstrecken einen schnellschlägigen Tremor aufweisend. Pupillen weit, rechts gleich links, rund, prompt auf Lichteinfall, auf Konvergenz und konsensuell reagierend. Augenhintergrund normal. Gesichtsfeld desgleichen vollkommen intakt. Am peripheren Sehapparate inklusive Augenmuskulatur sind vollkommen normale Verhältnisse vorzufinden. Keine Nervendruckpunkte. Keine Sensibilitätsstörungen. Allenthalben gesteigerte Sehnenreflexe, ohne Differenz zwischen den beiden Seiten. Schleimhaut- und Hautreflexe durchwegs erhalten. Volumen, Muskelkraft, Tonus der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur intakt. Keine Koordinationsstörungen.

In Zusammenfassung des erhobenen anamnestischen und Untersuchungsergebnisses konnte diagnostisch unschwer das Symptomenbild einer akuten Halluzinose im Sinne Wernickes erschlossen werden. Die diesem psychopathologischen Symptomenkomplexe zugrunde liegende alkohol-toxische Hirnerkrankung ließ allgemein pathogenetisch eine Übererregung zentraler Wahrnehmungsfelder voraussetzen, sowohl in der kortikalen Wortklangssphäre, als auch in optisch-taktilen Territorien. Mit der Diagnose: akute Halluzinose stand auch der überaus günstige Verlauf in Einklang, indem nach Ablauf weniger Tage mit dem Aufhören der Sinnestäuschungen, mit Abblässung der konsekutiven Wahnvorstellungen, ferner mit

richtiger retrospektiver Einschätzung früherer Situationen und schließlich mit einer generellen Korrektur seiner krankhaften Zustände völlige Krankheitseinsicht eintrat.

* * *

Die an diesem Kranken beobachteten Störungen in den Leistungen des optischen Apparates gliedern sich in:

1. Dysmegalopsie (Makropsie) in Verbindung mit Dyschromatopsie und Dymorphopsie, belebte Raumobjekte betreffend.
2. Dyschromato-morphopsie und einfache Dymorphopsie bei normaler Größenwahrnehmung der belebten Raumobjekte.
3. Dysmegaloptische und dysmegalomorphoptische Halluzinationen.

* * *

Die bisher in der Literatur über die Dysmegalopsie bei Krankheitszuständen vertretenen Anschauungen lassen dieselbe einerseits als eine Täuschung der optischen Wahrnehmung, anderseits als eine Störung des Mechanismus der optischen Perzeption erscheinen. In dieser Anschauung fußten alle Erklärungsweisen für Pathogenese und Mechanismus dieses Phänomens. Die Dysmegalopsie wurde einerseits als Funktionsläsion im peripheren Teile des Perzeptionsapparates bei physiologisch intakter Zentralfunktion angesprochen. In diesem Sinne kann von einem physiologisch bedingten Irrtume die Rede sein, indem beim Bewußtwerden der betreffenden optischen Eindrücke eine Reihe normaler und wohlgefestigter assoziativer Verbände wirksam wird, welche falsche Prämissen zu einem falschen Schlusse verarbeiten. Anderseits wurde diese Sehstörung als Folge einer pathologischen Zentralfunktion bei intakten peripheren optisch-motorischen Leistungen angesehen. Diese Funktionsstörungen wurden dann auf eine Alteration der Wechselbeziehungen zwischen Augenmuskelsphäre und rein optischer Projektionsphäre zurückgeführt, welche bei normalen Verhältnissen unter ganz bestimmtem Modus sich abspielen. Die Dysmegalopsie im Sinne des physiologischen Irrtumes fand unter den Ophthalmologen und Neurologen namhafte Interpreten (Donders, De Wecker-Landolt, Köster, Aubert, Elschmig, Fuchs, Binswanger u. a.). Die interessant gestützten Schlußsätze und Hypothesen können hierorts keine Wiedergabe finden. Allen diesen Autoren gemeinsam ist jedoch die Ansicht, daß die Dysmegalopsie in ihrem letzten Ursprung nicht in die Bahn des Optikus und in seine zentrale Ausbreitung zu verlegen ist, sondern in den muskulären Augenapparat. Diesen allgemein herrschenden Ansichten von der rein motorischen Pathogenese stellte Veraguth seine Theorie der Störungen der Dynamästhesie für das Zustandekommen der perzeptiven Dysmegalopsie entgegen. Es handelt sich hierbei im Prinzip um Störungen der Funktion komplexer zentripetaler Systeme, deren eine wichtige Komponente eben die Dynamästhesie darstellt, d. i. „die Empfindung vom Muskelkontraktionszustande“ (nämlich vom Grade der motorischen Innervation) im peripheren Augenapparate. Man versteht demnach darunter die vom Muskelkontraktionszustande herrührenden, zentralwärts geleiteten Reize, welche subjektiv als Empfindung des Grades der motorischen Innervation bewußt werden. Genügende, zum Bewußtsein gelangte dynamästhetische Unterschiede bei

der „Abtastung“ eines Objektes unter „Kontrolle der Sehbahnen“ (Veraguth) liefern dann das Material für die Schlüsse über Größe und Entfernung eines Objektes. Bei Störung der Dynamästhesie (Dynamohypo- und -hyperästhesie) entsteht *ceteris paribus* die Makro- und Mikropsie. Dieser Erklärung fügt Fischer die Bemerkung hinzu, daß Störungen in der Selbstwahrnehmung der Stärke des zentralen motorischen Impulses bei der Ausmessung des Raumes durch das Sinnesorgan zur Erklärung der Dysmegalopsie vollkommen genügt. Das Zustandekommen dieser Selbstwahrnehmung denkt er sich rein zentral und benötigt für das Zustandekommen nicht die hypothetischen zentripetalen Bahnen, die der dynamästhetischen Empfindung nach Veraguth dienen. Zufolge der angenommenen „Muskelsinnesstörungen“ und ihrer Beziehungen zur räumlichen Orientierung wäre nach Veraguth die Dysmegalopsie den Orientierungsstörungen im Raume unterzuordnen, zumal klinisch der Nachweis erbracht werden konnte, daß es hierbei konsekutiv selbst zu falschen Orientierungsvorstellungen über die räumlichen Beziehungen der Teile des eigenen Bewegungsapparates und dadurch zu abnormen Lage- und Bewegungsempfindungen (z. B. der Extremitäten) kommen kann. (Veraguth, Pfister, Hitzig, Charcôt.)

Die Veraguthsche Theorie deutet die Dysmegalopsie als eine Wahrnehmungsstörung im weiteren Sinne, gleichviel, ob die Perzeptionsanomalie eine primäre Störung im Bereiche des peripheren motorischen Apparates in sich begreift oder aber eine primäre zentrale Affektion bei korrekter peripher-motorischer Leistung darstellt. Veraguth und nach ihm Heilbronner betonen ausdrücklich, daß neben rein zentralen Anomalien auch organisch und experimentell ausgelöste Erkrankungen des Augenbewegungsapparates die gleichen dysmegaloptischen Erscheinungen hervorrufen können. In anderen Worten ausgedrückt: die Veraguthsche Theorie begreift in sich sowohl die „muskuläre“ als auch „nervöse“ Dysmegalopsie im Sinne Fischers.

Das „Bewußtwerden“ der Folgen der eingetretenen dynamästhetischen Verschiebungen verlegt Heilbronner in kortikale Bezirke, und stimmt mit Sachs im allgemeinen überein, daß hiefür die Konvexität des Hinterhauptlappens vorwiegend in Betracht kommt. Analog der gemeinsam lokalisierten Projektion der Gliedmaßenmotilität und der Gliedmaßensensibilität in den Zentralwindungen wären nach Heilbronner die kortikale Projektion des motorischen Augenapparates inklusive Akkomodation, sowohl bezüglich der rein motorischen als auch der sensiblen Komponente an identischen Rindenstellen zu suchen. Hitzig betont, daß es sich hier um ein durch besonders innige Verknüpfung der einzelnen Teile ausgezeichnetes Feld handeln müsse.

Tatsache ist, daß der „nervöse Bewegungsapparat der Augen ein mit dem Sehapparat sehr prompt arbeitendes Werk vorstellt“ (Monakow), und daß nach den Untersuchungen von Munk, Schäfer, Berger, Sherrington, Mott, Bechterew u. a. die kortikalen Projektionsfelder der Retina mit den wichtigsten kortikalen Zentren für die assoziative Augenbewegung und Akkomodationstätigkeit zusammenfallen, und diese zusammen wieder mit den die optischen Vorstellungen erzeugenden Zentralorganen im innigsten Konnex stehen.

Fischer trennt die zentralen („nervösen“) Dysmegalopsien in zwei Unterarten, in eine kortikale und eine transkortikale. Die erstgenannte besteht nach

diesem Autor in einer Störung in den supponierten kortikalen optischen Projektionsgebieten, während die letztere ihrer Ursache nach in transkortikalen (d. i. psychischen Störungen) zu suchen sei. Während die kortikale Dysmegalopsie an anatomisch-physiologische Prinzipien gebunden sei, gehorche die letztere nur psychischen Gesetzen. Bei der kortikalen Dysmegalopsie gelegentlich vorkommende Halluzinationen gestalten sich nicht dysmegaloptisch, sind bei der transkortikalen Form hingegen in gleicher Art dysmegaloptisch verändert. Die Konklusionen Fischers basieren auf der Annahme eines kortikalen Akkomodationszentrums, welches aus einem motorischen und einem sensiblen — in engstem Konnex miteinander stehenden — Anteile sich zusammensetzt und durch funktionelles Zusammenarbeiten mit dem der Registrierung der optischen Eindrücke vorstehenden sensoriiellen kortikalen Sehzentrum der Größeneinschätzung dient. Die Erkrankung dieses Zentrums bedinge die Dysmegalopsie, die richtige psychische Verwertung in den „höheren“ Gebieten psychischer Funktionen vorausgesetzt. Die bei der kortikalen Dysmegalopsie etwaig auftretenden optischen Halluzinationen sind diesen Anschauungen gemäß, wie bereits angeführt, dysmegaloptisch nicht verändert.

Die herangezogenen Krankheitsphänomene haben bei Fischer pathogenetisch eine hysterische bzw. traumatisch-psychogene Diathese zur Grundlage. Bei toxisch-psychopathischen Hirnerkrankungen ist meines Wissens bislang über derartige Phänomene eine tiefergehende Betrachtung nicht geleistet worden, speziell nicht bei der toxischen Halluzinose. Bonhoeffer berichtet zwar von Störungen der optischen Größenschätzung beim Delirium tremens in dem Sinne, daß z. B. Längen- und Höhenmaße exzessiv überschätzt werden können. So z. B. wurde von einem Deliranten ein gewöhnliches Fenster auf 30 m Höhe geschätzt. Bei genauer Untersuchung handelte es sich hier um komplizierte „Verkennungen“; sobald der Gegenstand richtig erkannt war, wurde auch dessen Größenschätzung eine annähernd richtige. Nach Bonhoeffer findet sich hier aber kein nachweisbarer perzeptiver Funktionsausfall vor und darf der Defekt der Wahrnehmungsdeutlichkeit Deliranter nicht auf den anatomischen Wegen, auf denen schließlich die sinnliche Wahrnehmung zustande kommt, gesucht werden. Von dysmegaloptischen Erscheinungen erwähnt Bonhoeffer nichts. In der Literatur sind verstreute Andeutungen über toxisch bedingte dysmegaloptische Zustände zu finden, z. B. wie schon angeführt, beim Ätherrausch, bei Cannabisvergiftung usw. Ausführliches findet sich darüber nicht vor. Möglicherweise sind hier rein peripher-perzeptive Funktionsalterationen im Spiele.

Im ersten eigen-beobachteten Falle (transitorischer Alkoholdämmerzustand) sah der betreffende Patient die Personen seiner Umgebung riesenhaft vergrößert und schreckhaft verzerrt, nicht aber die unbelebten Objekte. Trotz der Riesengröße und Verzerrtheit erkannte er sie trotzdem noch halbbewußt als seine Kameraden und vermochte sie zum Teil richtig beim Namen zu nennen. Von einer elementaren Wahrnehmungsstörung kann hier wohl nicht die Rede sein, sondern vielmehr von einer elektiven Apperzeptionsstörung im Sinne einer traumhaft-illusionären Verfälschung bestimmter optischer Eindrücke (bei hochgradig desorientierendem Angstparoxysmus). Im Gegensatz hierzu zeigten sich die optischen Phänomene des eigen-beobachteten Falles Nr. 2 (ak. tox. Hall.), bei voller Besonnenheit und ungestörter Bewußtseinskontinuität. In Wiederholung des bereits ausführlich darüber Gesagten sei erwähnt, daß der Kranke am ersten Tage der manifesten Krankheit im Freien

alle Leute merkwürdig groß und furchtbar wahrnahm; besonders ein dem Patienten wohlbekannter Mann erschien ihm in allen Dimensionen riesenhaft vergrößert, gedunsen, von dunkelrotblauer Gesichtsfarbe; seinen eigenen Begleiter sah er nicht vergrößert, wohl aber merkwürdig verzerrt. Tags darauf wiederholten sich die Sehstörungen, welche stundenlang andauerten und wobei er ebenfalls nur die Lebewesen vergrößert, gestaltsverändert und verfärbt sah. In den übrigen Tagesstunden erschienen ihm die Lebewesen wie gewöhnlich oder höchstens im Gesichte fremdartig verändert. Die leblosen Sehgegenstände behielten Größe und Form bei und waren vielleicht nur in etwas düsteren Farben gehalten. Am vierten Krankheitstage sah Patient abends in seinem Zimmer, bei angeblich erhaltener örtlicher Orientiertheit in einer von ihm auf 5—8 m geschätzten Entfernung eine Reihe abnormal groß und auch merkwürdig gestalteter Menschen vor sich, die sich bewegten, sich ihm zukehrten, von ihm abwandten, und wie im Nebel nach rückwärts verschwanden. In ganz charakteristischer Weise hielt Patient diese Personen, die sich ihm „wie in einem lebenden Bilde“ präsentierten, für Seelen und brachte ihr Erscheinen mit einer seinerzeit gelesenen Broschüre über Seelenwanderung in Zusammenhang. Auch die Erwähnung des Kranken, daß ihm auf der Straße die Gesichter wie von Masken bedeckt vorkamen, sei noch einmal hier wiederholt.

Zur Beurteilung der das Hauptinteresse beanspruchenden dysmegaloptischen Phänomene sind einige psycho-physiologische Erörterungen notwendig.

Die optische Erkenntnis baut sich nach Monakow im allgemeinen auf mehreren dynamischen Faktoren auf: 1. Elementare Sinneswahrnehmung; 2. Anschauung, d. i. das unmittelbare subjektive Ergebnis der Sinneswahrnehmung und Aufmerksamkeit (Einstellung) mit Rücksicht auf das betreffende Einzelobjekt; 3. Assoziative Einordnung in den Bewußtseinsinhalt nach bestimmten Kategorien (Wiedererkennung); 4. Individuelle Auffassung nach Inhalt und Kausalität, d. i. die Beziehung des Gesehenen zur Umwelt und zur eigenen Persönlichkeit, samt den entsprechenden Begleitaffekten.

Die optische Anschauung mit samt der assoziativen Einordnung bildet nach Wernicke den Begriff der primären Identifikation des Sehgegenstandes, die individuelle Auffassung und das Verständnis des Sehgegenstandes hingegen den Begriff der sekundären Identifikation. Den Akt der funktionellen Fortleitung von den perzipierenden zu den Erinnerungszentren rechnet Wernicke der primären Identifikation zu, die transkortikale Fortleitung des Reizes über diese letzteren hinaus der sekundären.

Beim „Sehen“, d. i. dem optischen Erkennen, nehmen wir unter Zuhilfenahme der Erfahrung über die besondere Natur des Sehgegenstandes die wirklichen räumlichen Formen und die wirkliche Größe des betreffenden Gegenstandes und nicht die eigentliche Sehform bzw. Sehgröße wahr (Storch). Die Größe des Netzhautbildchens ist ceteris paribus innerhalb gewisser Grenzen irrelevant. (Storch, Sachs.)

Im Ruhezustande befindet sich das Auge in der Primärlage (Sachs), d. h. im Muskelgleichgewichte. Bei Verbringung des Auges in eine sekundäre Lage wird es in den sogenannten Halbmeridianen des Gesichtsfeldes bewegt. Ist das Auge in eine gewisse sekundäre Lage (Einstellungslage) gebracht worden, bestimmt der betreffende Halbmeridian das gegenseitige Innervationsverhältnis, der zur Funktion gelangten

Augenmuskeln und vice versa ein bestimmtes Innervationsverhältnis von Augenmuskeln den zugehörigen Halbmeridian. Ich möchte hier hinzufügen: das gegenseitige Innervationsverhältnis der äußeren und inneren Augenmuskeln. Der Annahme von Sachs und Wernicke nach kommen nun sämtlichen Retinapunkten, deren „Lokalzeichen“ durch den betreffenden Halbmeridian und durch die Distanz vom Augenmittelpunkte gegeben ist, bestimmte Wahrnehmungsstätten (Zellkomplexe) im zentralen Projektionsfelde zu.

Alle den Netzhautpunkten je eines bestimmten Halbmeridians zugehörigen perzeptiven Zellkomplexe haben durchwegs dieselbe assoziative Verknüpfung mit bestimmten Teilen des okulomotorischen Projektionsfeldes. Jede Augenmuskel- (inkl. Akkomodations)-Innervation, bzw. jedes Einstellungsinnervationsverhältnis erzeugt im optisch-motorischen Felde der Rinde eine entsprechende Innervationsempfindung und -Vorstellung. Jeder Beziehung eines gesehenen Punktes zu einem anderen (ausgedrückt durch die die beiden Punkte verbindende Richtungslinie) entspricht die analoge Beziehung der zugehörigen Augenbewegungsvorstellungen im optisch-motorischen Rindenfelde. Das Wahrnehmungsbild ist demgemäß stets mit fixen, bestimmt lokalisierten Augenbewegungsvorstellungen assoziativ verknüpft (Sachs). Diese Augenbewegungs- (und Akkomodations)-Vorstellungen sind es eben, welche in einer gegebenen assoziierten Summe die Auffassung von der räumlichen Form und Größe des Objektes bedingen. Der Vorgang beim Wahrnehmen wäre demnach der, daß die Beziehung einer Summe von Punkten des Sehobjektes zueinander aufgefaßt, d. i. optisch erkannt wurde, welcher Beziehung ein bestimmtes gegebenes Verhältnis der Augenmuskelinnervation entspricht. Es sei hier auf den obigen Satz nochmal verwiesen, daß allen Punkten je eines Halbmeridians des Gesichtsfeldes dasselbe Innervationsverhältnis zukommt.

Die Augenbewegungsvorstellungen sind aber auch ein wichtiges Konstituens bei der Erwerbung der optischen Erinnerungsbilder. Der funktionelle Akt bei der Erwerbung ist nach Wernicke¹⁾ folgender: Durch synchron oder zeitlich aufeinanderfolgende Erregung benachbarter Netzhautpunkte entsteht einerseits eine feste Assoziation zwischen den entsprechenden perzipierenden Zellen des Projektionsfeldes untereinander; durch die Einstellungsbewegungen des Auges entsteht andererseits eine Assoziation der Perzeptionszellen mit den zugehörigen Rindenstätten der Augeneinstellungsbewegungen und eine gegenseitige Verknüpfung dieser unter sich; der durch eine stetige Wiederkehr von Gesichtswahrnehmungen im Normalen bis zur Unlöslichkeit gefestigte perzeptiv-okulomotorische Assoziationskomplex ist die Voraussetzung des Erinnerungsbildes. Dieses „kombinierte“ Erinnerungsbild von Wernicke: „Gesichtsvorstellung“ benannt²⁾, umfaßt funktionell bereits ein Raumbild der Netzhaut und setzt die erfolgte Anbildung von orientierten Empfindungen voraus, nämlich Empfindungen, die einen bestimmten räumlichen Gehalt haben.

Wenn auch für die Entstehung der Gesichtsvorstellungen die Funktion der Perzeptionszellen einen unerläßlichen dynamischen Faktor, wie Wernicke meint, vorstellt, kommt beim Anklingen derselben dieser Faktor nicht mehr in Betracht, d. h. es werden hierbei unter normalen Verhältnissen die Perzeptionszellen, die ersten

¹⁾ Wernicke (34) III. und IV. Vorlesung.

²⁾ Nicht im Stillingschen Sinne.

Stätten optischer Wahrnehmung, nicht miterregt. Deshalb unterscheidet sich das Erinnerungsbild von dem Anschauungsbilde auch dadurch, daß es nicht wie jenes von den zugehörigen „Organgefühlen“ (Wernicke) begleitet wird, mit denen überhaupt jede elementare Sinneswahrnehmung ausgestattet erscheint. Die Gesichtsvorstellungen als Erinnerungsvorstellungen an ein assoziatives Verhältnis im Gebiete des Gesichtssinnes sind nach Wernicke-Sachs auch nicht an Ort und Stelle der Wahrnehmung, sondern in räumlich davon getrennten Lokalitäten des optisch-motorischen Projektionsfeldes repräsentiert zu denken. Hinsichtlich der Größenauffassung eines Sehgegenstandes kann in vollem Einklange mit den vorstehenden Ausführungen die Theorie Storchs herangezogen werden, die folgendes besagt: die in unserem Bewußtsein vorhandene konstante Vorstellung der wirklichen Größe eines bestimmten Objektes ist eine zum Begriffe dieses Objektes streng zugehörige potentielle Assoziationseinheit, die bei erfolgter Wahrnehmung jedesmal „kinetisch“ wird. Die Sehgröße (das ist das Netzhautbild) ist für die Erkenntnis der wirklichen Größe innerhalb gewohnter Grenzen gleichgültig. Sie ist nichts anderes als ein „Agent provocateur“ für die Auffassung der unveränderlichen Objektgröße (Storch). Es unterliegt gewiß keinem Zweifel, daß die Gesichtsvorstellung außer der Vorstellung der wirklichen Form irgend eines bekannten Gegenstandes auch die seiner wirklichen Größe mitinbegreift, daher ein Wechsel der Netzhautbildgröße die Gesichtsvorstellung unter normalen Verhältnissen nicht zu alterieren vermag.

Die vorgebrachten psycho-physiologischen Erörterungen bilden die Grundlage zur Erklärung unserer in Rede stehenden dysmegaloptischen und dysmorphoptischen Phänomene.

Weil nun unsere beiden Kranken nur ganz elektiv die Lebewesen dysmegaloptisch wahrnahmen und gewöhnliche Objekte in normaler Weise optisch verarbeiteten, und weil sie ferner selbst diese Lebewesen richtig wiedererkannten, müssen ihnen intakte perzeptive Funktionen in der Peripherie und den zugehörigen Rindenendstätten zugemessen werden.

So kommt es, daß in den beiden Fällen die bei normalen Verhältnissen des perzipierenden Apparates gewonnenen Wahrnehmungsbilder primär richtig identifiziert werden konnten: es ist also die primäre Identifikation der Objektbilder bei intakter elementarer Perzeption unversehrt geblieben. Eine normale sekundäre Identifikation vorausgesetzt, müßten die so gewonnenen Wahrnehmungsbilder sich mit den normal angeregten Gesichtsvorstellungen im Sinne Wernickes völlig decken.

Die Ursache der vorliegenden optischen Störungen kann daher nur in einer krankhaft modifizierten „Fortleitung“ bestimmter Gesichtsvorstellungen (krankhafte Verarbeitung der Gesichtsvorstellungen), oder aber in einer funktionellen Schädigung dieser letzteren selbst gelegen sein.

In diesem Sinne fasse ich die dysmegaloptischen Sehstörungen als den Effekt einer Alteration der Gesichtsvorstellungen durch eine pathologische Transformation normal gewonnener Wahrnehmungsbilder auf.

Der Ort der krankhaften Geschehnisse wird infolgedessen nicht in der Peripherie und auch nicht in den Lokalitäten des optischen Projektionsfeldes, sondern in den Stätten der optisch-motorischen Erinnerungsbilder zu suchen sein.

Ich sage also: Das Wahrnehmungsbild ist normal entstanden, die Mitarbeit des Erinnerungsbildes beim Einordnen bestimmter optischer Eindrücke ist pathologisch. Der Effekt ist eben eine Verfälschung (Entstellung) des Anschauungsbildes bestimmter Sehgegenstände im Raume. In eigenartig elektiver Weise betrifft bei unseren Kranken diese Entstellung die Anschauungsbilder von Lebewesen, nämlich Menschen und Tieren.

Unsere Sehstörungen haben mit jenen kurz gestreiften, toxisch ausgelösten dysmegaloptischen Zuständen bei Homatropin- und Physostigmineinwirkung und höchstwahrscheinlich auch mit jenen im Cannabisrausch usw. sich einstellenden voraussichtlich keine Gemeinschaft.

Der Mechanismus der vorliegenden Sehstörungen ist mit dem Mechanismus jener die sekundäre Identifikation betreffenden Wahrnehmungsverfälschungen, die Wernicke dem Begriff der psychosensorischen Parästhesien subsumiert, identisch. Es können demnach auch unsere Störungen des optischen Erkennens als psychosensorische Parästhesien — das sind Illusionen einfachster und elementarster Art — aufgefaßt werden. Als Illusionen im Sinne von Urteilsillusionen, erzeugt durch Urteilsdefekte, Kombinationsstörungen oder durch ein krankhaft abgeändertes Sensorium dürfen sie aber gewiß nicht ausgelegt werden. Auch nicht als falsche, wahnhafte Deutungen ungenauer oder unklarer optischer Sinneswahrnehmungen wie sie speziell durch eine angstvoll formierte Affektgrundlage erzeugt werden können. Bei unserem Patienten (Beobachtung II) bestanden diesbezüglich — abgesehen von einer Einstellung im Sinne eines gefaßten Angstaffektes — normale Voraussetzungen: ungetrübtes Sensorium, deutliche Sinneswahrnehmungen, hinreichende Urteilskraft. Die Illusionen unserer Art sind als äußerliche von jenen innerlichen wohl zu differenzieren. Unsere Illusionen betreffen die Gesichtsvorstellung der Objekte nach Größe, Form und Farbe, jene innerlichen den psychischen Inhalt der Wahrnehmung. Diese Erwägung erlaubt die Annahme einer eigenartigen Störung der sekundären Identifikation, deren äußerlicher Ausdruck eben durch die dysmegaloptischen Phänomene gegeben erscheint. Diese Auffassung wird unterstützt durch die psychische Verwertung derselben. Der Kranke berichtet bekanntlich, daß ihn alle vergrößert erschienenen Personen eigentümlich starr, höhnisch und feindselig anschauten und dadurch seine Angst nur noch erhöhten. Und nicht zu allerletzt: auch das sozusagen stets unzertrennlich mit dem Vergrößertsehen mitauftretende Verändertsehen von Form und Farbe spricht zugunsten obiger Behauptungen. Auf diese Koinzidenz hat übrigens schon eine Reihe von Autoren hingewiesen.

Die gegebenen Voraussetzungen ermöglichen ferner auch eine befriedigende Erklärung der dysmegaloptischen Halluzinationen. Die optischen Halluzinationen sind nach Wernicke Erregungen der optisch-motorischen Erinnerungsbilder durch einen krankhaften inneren Reiz mit rückläufiger Miterregung der zugeordneten perzipierenden Elemente. Der krankhafte Reiz, welcher die Stätten der optisch-motorischen Erinnerungsbilder erregt, erstreckt sich über diese hinaus auf die Wahrnehmungsstätten. Dadurch werden die Erinnerungsbilder (Pseudo-identifikation) realisiert, werden zu sinnlich belebten Anschauungsbildern, die in den Raum projiziert, daselbst lokalisiert und gleichzeitig mit den zugehörigen Orgengefühlen versehen werden.

Bekanntlich können Erkrankungen der Projektionsfelder auch krankhaft abgeänderte Halluzinationen nach sich ziehen, wie z. B. paraphasisch entstellte Wort- und Satzbildungen halluziniert werden können (Pick, Wernicke). In unserem Falle nahmen die in irgend einer Art temporär auf den Wahrnehmungsakt pathologisch einwirkenden Erinnerungsbilder auch dementsprechend einen abändernden Einfluß auf die Visionen, oder mit anderen Worten: es erfolgte eine gleichsinnige Realisation krankhaft beeinflusster (transformierter) Gesichtsvorstellungen (d. i. jener kombinierten okulomotorisch-optischen Erinnerungsbilder, welche beim Zustandekommen der Halluzinationen ansonst eine den äußeren Verhältnissen entsprechende normale Realisation erfahren). Hier ist die Bemerkung einzuflechten, daß im Gegensatze zu den als Halluzinationen spezifizierten Sinnestäuschungen jenen im Vordergrund des Interesses stehenden dysmegaloptischen Phänomenen (Illusionen) ein adäquater reeller Reiz entsprach. Allerdings kann angesichts der bekannten Tatsache, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen Illusion und Halluzination nicht existiert, die hier statthabende illusionäre Dysmegalopsie mit Ziehen etwa in dem Sinne aufgefaßt werden, daß die pathologische Transformation des Anschauungsbildes in der Weise sich vollzog, daß etwas Krankhaftes in die normale Wahrnehmung hinzu- bzw. hineinhalluziniert wurde.

Im Anschlusse daran sei wiederholt, daß der erste hier herangezogene Fall (transitorischer toxischer Dämmerzustand) ein Musterbeispiel für eine illusionäre Dysmegalopsie und Dymorphopsie unter traumhaft veränderten Bewußtseinsverhältnissen darbietet. Hier hat sich wohl die Verfälschung der Anschauungsbilder im Sinne eines Hineinhalluzinierens in die Wahrnehmung in geradezu klassischer Weise vollzogen.

Dysmegaloptische Visionen auf toxischer Grundlage kommen nicht so selten vor, und kann man denselben am klinischen Krankenbette wiederholt begegnen: Ein etwa 40jähriger Mann (klinische Eigenbeobachtung), welcher an einer akuten Halluzinose der Gewohnheitstrinker mit deliranten Phasen erkrankt war, sah durch mehrere Stunden hindurch am Abende eine riesengroße schwarze Katze vor sich auftauchen und auf sich zugehen. Patient, der seine Umgebung ansonst richtig auffaßte, wurde durch diese Erscheinung (die er für den leibhaftigen Teufel hielt) hochgradig ängstlich desorientiert und inszenierte blinde Abwehrbewegungen. Ein anderer klinischer Kranker, ein 44jähriger Grundbesitzer, seit Jahren schwerer Trinker, sah während eines protrahierten Alkohodelirs stundenlang erschreckend große und grausliche Tiere, Katzen von Kalbsgröße, riesengroße Ratten usw.; die rattenähnlichen Tiere nahm er bald größer, bald kleiner wahr, sie wuchsen nach seiner Angabe bis zur Mannshöhe heran, schrumpften dann wieder bis zur Winzigkeit zusammen und liefen hierbei durch das Fenster ein und aus. Auch das Gegenteil dieser Art dysmegaloptischer Visionen, nämlich mikroptische, kommt nicht so selten zur Beobachtung. Ein Kranker eigener Beobachtung sah während einer euphorischen Phase eines Alkohodelirs eine große Menge ganz kleiner, alter, merkwürdig gekleideter Männer in geschäftiger Eile durcheinander wimmeln. Diese Männchen seien, laut Maßangabe des Patienten, höchstens 30—40 cm hoch gewesen; er habe sich darob sehr verwundert, zumal er eine Menge Bekannter darunter sah; diese Leute seien hierbei nicht etwa in weiter Ferne, sondern zum Greifen nahe vor ihm gewesen. Ein Deli-

ranter Wernickes sah auf einem Tische Pferde und Kanonen in winziger Gestalt exerzieren. Ein anderer Kranker Wernickes sah während seines Delirs eine ganze Landschaft mit einem Fluße in der Größe eines Handtellers und darin die Gestalt eines badenden Kameraden.

* * *

Es wurde in dieser Arbeit bereits oben darauf hingewiesen, daß Veraguth und Heilbronner die Dysmegalopsie unter die Orientierungsstörungen im Raume einordnen. — Wenn man darauf eingeht, findet man vollauf befriedigende Stützen für diese Annahme.

Mit Hartmann¹⁾ versteht man unter Orientierung in einem Sinnesraume die psychische Verwertung der Beziehung des Organismus zum umgebenden Raume nach Richtung und Lokalisation durch Vermittlung der Zentralstätten des einen betreffenden Sinnesorganes. Nach seiner Darstellung zerfällt der räumliche Orientierungsapparat im allgemeinen in eine Reihe von Einzelleistungen. Das periphere sensorische Neuron besitzt ein Reflexfeld in niederen (subkortikalen) Hirnteilen, woraus periphere zentrifugale (motorische) und zentripetale Bahnen den Ausgang nehmen. Diese letzteren leiten die durch die Lageveränderung des peripheren Sinnesorganes entstandenen Reizkomplexe (Tiefe-, Lage-, Bewegungsreize) eben kortikalwärts. In diesem Teile des räumlichen Orientierungsapparates spielt sich der elementare biologische Orientierungsvorgang ab (Hartmann).

Sowohl die sensorischen als auch die eben gekennzeichneten zentripetalen, dem subkortikalen Reflexmechanismus entstammenden Reizkomplexe nehmen in der Hirnrinde einen stetigen Einfluß auf den Ablauf der hier entstehenden zentrifugalen Impulse (Hartmann, Hitzig). So werden beständig die elementaren Orientierungsvorgänge durch das Zusammenspiel der sensorischen, sensiblen und motorischen Vorgänge in der Hirnrinde beeinflußt.

Es kommt bei gleichartigen äußeren Reizen (Länge, Breite, Tiefe usw.) zu gleichartigen zentralen Vorgängen, bei gleichartigen elementaren Orientierungsvorgängen am Sinnesapparate zu gleichartigen Reizempfindungen, welche Lage und Lageveränderung des Sinnesorganes zur Grundlage haben. In dieser Gleichartigkeit und ferner in der Gleichzeitigkeit dieser zentralen Vorgänge — denen auch eine analoge Gleichzeitigkeit der äußeren Reizvorgänge entspricht — liegt ein wesentliches assoziatives Moment für das Zustandekommen dessen, was eine räumlich orientierte Sinnesempfindung genannt wird (Hartmann).

Störungen der Endstätten dieses Orientierungsapparates in einem Sinnesysteme führen zu einem herdförmigen Ausfalle dieser Orientierungsempfindungen. Wenn man die Dysmegalopsie unter die einfachen optischen Orientierungsstörungen im Raume eingereiht wissen will, können diese Störungen nicht in jenen Endstätten der Rinde zustande kommen, in denen die den orientierten Sinnesempfindungen zugrunde liegenden Vorgänge ablaufen. Der hierfür gültige Grund wurde bereits einmal herangezogen: das elektive dysmegaloptische Wahrnehmen bewegter Lebewesen bei normaler optischer Verarbeitung gewöhnlicher lebloser Sehgegenstände.

¹⁾ Hartmann (15) pag. 50 ff. und 65.

In unseren Fällen kann es sich demnach nicht um eine herdförmige Störung im räumlichen Orientierungsapparate — bzw. seiner Endstätten — handeln, sondern einen Zerfall (= Sejunktion) zwischen den Eigenleistungen dieser Stätten und ihrer Verarbeitung der optischen Eindrücke zur Gesichtsvorstellung Wernickes, bei deren Zustandekommen aber auch Elemente von Leistungen des übrigen Gehirnes mit wirksam sein müssen. Die dysmegaloptischen Störungen sind demnach solche Orientierungsstörungen, welche durch krankhafte Vorgänge jenseits der Endstätten des optischen Sinnessystemes, also transkortikal, entstanden gedacht werden müssen.

Der dem Mechanismus der akuten Halluzinose naturgemäß zukommende Affekt von gefaßter Angst und peinlicher Erwartung wurde bei unserem Patienten (Beob. II) während der ganzen Krankheitsdauer in wechselnder Intensität entäußert. Es ist nun klinisch bekannt, daß die in der Regel massenhaften Phoneme und nicht zuletzt auch die etwaig vorhandenen optischen Sinnestäuschungen, wie z. B. in unserem Falle, den Angstaffekt in ganz erheblichem Maße propagieren können. Es ist aber hier auch der von Meynert und von Wernicke wiederholt verfochtenen Tatsache der Abhängigkeit des Inhaltes der Sinnestäuschungen von der herrschenden Affektbasis Raum zu geben, und es muß wohl die Frage aufgeworfen werden, inwieweit diese Abhängigkeit hier zu Recht besteht. Es ist nämlich schlechterdings nicht ohne weiteres verständlich, warum in unseren Fällen nur makroptische und in bedrohlich verzerrten Formationen gestaltete Sinnestäuschungen auftraten und nicht auch mikroptische. Jedenfalls ist es von hohem Interesse, die in der Affektbasis liegenden wirksamen Faktoren für die Ausgestaltung der hier in letzter Linie „psychisch“ erzeugten dysmegaloptischen Phänomene kennen zu lernen. Betont ja schon Meynert, daß die Affekterscheinungen ein so wichtiges Moment innerhalb der Bewußtseinsvorgänge sind, daß an ein Bestehen des animalischen Lebens ohne dieselben gar nicht zu denken wäre. Bloße Erinnerungsbilder ohne gleichzeitige Gefühlswirkungen würden sich nur zu unwirksamen Gedankenketten vereinigen. Vielleicht ließe sich das elektive Vergrößert- und Verändertsehen von bewegten Lebewesen in unseren Fällen mit den die Affektlagen peinlicher Erwartung begleitenden Abwehrvorstellungen in Zusammenhang bringen. Die elementare assoziative Verknüpfung und die Wirkungsform dieser letzteren ist bekanntlich eine biologisch tief fundierte Tatsache. Vice versa müßte dann das euphorische Gefühl Angriffsvorstellungen zur Auslösung bringen und mit denselben unter gegebenen Umständen mikroptische Phänomene nach sich ziehen. — Eine abschließende Erklärung hierfür steht wohl noch aus.

Ich habe es mir angelegen sein lassen, den Wert und die Stellung der in Rede stehenden Gattung dysmegaloptischer Phänomene in der Psychopathologie zu kennzeichnen und einen Beitrag zum Ausbau der Lehre von den Sinnestäuschungen zu leisten.

In Zusammenfassung des Gesagten bin ich in der Lage, zum Schlusse folgende Konklusionen aufzustellen:

Die makroptischen (dysmegaloptischen) und mutatis mutandis dysmorphoptischen Sehstörungen stellen den Effekt einer krankhaft veränderten Dynamik der Gesichtsvorstellungen (im Sinne Wernickes) dar, welcher Effekt in einer pathologischen Transformation normal gewonnener Wahrnehmungsbilder besteht.

Diese pathologische Transformation betrifft in den vorliegenden Fällen in elektiver Weise die Bilder belebter (bewegter) Raumobjekte.

Im Sinne Wernickes sind diese Sehstörungen klinisch deskriptiv als psychosensorische Parästhesien einfachster und elementarster Art (d.s. äußere Illusionen) zu bezeichnen und als solche den Störungen der sekundären Identifikation zu subsummieren.

In diesem Sinne liegt den dysmegaloptischen Phänomenen das Moment einer transkortikalen Alteration des räumlichen Orientierungsapparates im weitesten Sinne des Begriffes zu Grunde.

Literaturverzeichnis.

1. Bechterew, Archiv für Anatomie u. Psychologie, 1900. Psychologische Abteilung.
2. Binswanger, Epilepsie, Nothnagels Handbuch.
3. Derselbe, Hysterie.
4. De Bono, Arch. di Oftalmol. IV. „Macropsia isterica. Suggestione in veglia. Guarigione.“
Ref. im Jahresbericht für Ophthalmologie, Bd. 28, 1897.
5. Bonhoeffer, „Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker.“ Eine klinische Studie. Jena 1901.
6. Charcôt, Poliklinische Vorlesungen, 1888.
7. Cruchet u. Aubaret, Revue generale d'Ophth., 1901. Ref. im Jahresbericht für Ophthalmol., Bd. 32, 1901.
8. Donders, Jahresbericht für Ophthalm. II. Jahrg.
9. Elschnig, v. Graefes Archiv, Bd. 54.
10. Fischer, O., Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 19, Heft 3, 1906.
11. Derselbe, Monatsschrift für Psychol. u. Neurol., Bd. XXI, Heft 1, 1907.
12. Flournoy, Arch. de Psychol. de la Suisse romande I. Ref. im Jahresbericht f. Ophthalm., Bd. 32, 1901.
13. Goldscheider, Klinische Wochenschrift, Nr. 4, 1892, Berlin.
14. Haab, „Hirnrindenreflex der Pupille“, 1891, Zürich.
15. Hartmann, F., „Die Orientierung.“ Leipzig, Vogel, 1902.
16. Hitzig, Archiv für Psychiatrie usw. Bd. XXXV. Heft 2.
17. Heilbronner, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 27, 1904.
18. Köster, v. Graefes Archiv für Ophthalm., Bd. 42, 1896, III. Zur Kenntnis der Mikropsie u. Makropsie.
19. Mackay, On blinding of the retina by direct sunlight Ophth. Review. Ref. im Jahresbericht f. Ophthalm. Bd. 25, 1894.
20. Meige, „Les tics de yeux“, Annal. d'Oculist T. CXXIX. Ref. im Jahresbericht f. Ophthalm. Bd. 34, 1903.
21. Meynert, „Über die Gefühle“. Sammlung v. p. w. Vorträgen üb. d. Bau u. d. Leistungen d. Gehirnes. 1892.
22. Pfister, Neurologisches Zentralblatt, 1904.
23. Piltz, Neurologisches Zentralblatt, 1899.
24. Pichou, Ref. im Neurologischen Zentralblatt, 1888.
25. Sachs, H., Psychiatrische Abhandlungen, herausgegeben von C. Wernicke, Nr. 5, Breslau 1897. „Die Entstehung der Raumvorstellung aus Sinnesempfindungen“.
26. Derselbe: „Vorträge über Bau und Tätigkeit des Großhirns“. Breslau 1893.
27. Sidler-Huguenin, Klinische Monatsschrift für Augenheilkunde, Bd. XLI. Ref. im Jahresbericht f. Ophthalmol. Bd. 34, 1903.
28. Stilling, „Psychologie der Gesichtsvorstellungen“. Berlin 1901.
29. Storch, Muskelfunktion und Bewußtsein. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. 1901.

30. Derselbe, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, XXXIX. Jahrg. 1901.
31. Derselbe, „Über das räumliche Sehen“. Zeitschrift f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.
32. Veraguth, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXIV, 5. u. 6. Heft, 1903, „Über Mikropsie u. Makropsie.
33. Voisin, L'épilepsie, 1897.
34. De Wecker u. Landolt, Traité d'Ophthalmolog., 1887.
35. Wernicke, C., Grundriß der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen, 1906.
36. Ziehen, Th., Lehrbuch der Psychiatrie.
37. Zoth, O., Physiologie der Sinne im Nagelschen Handbuch der Physiologie des Menschen.



Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich.

Diagnostische Assoziationsstudien.

XI. Beitrag:

Über das Verhalten des psychogalvanischen Phänomens beim Assoziationsexperiment.

Von

L. Binswanger,
gewes. Volontärarzt.

(II. Fortsetzung und Schluß.)

III. Teil.

Ausdehnung der im II. Teil gewonnenen Gesichtspunkte auf das Gesamtmaterial.

Reaktionszeit und Galvanischer Ausschlag.

In diesem Abschnitt soll das gegenseitige Verhalten dieser beiden Komplexmerkmale im Zusammenhang besprochen und auf weitere Bedingungen hingewiesen werden, die zu einem Mißverhältnis zwischen den beiden Werten führen. Wir haben aus den mitgeteilten Versuchen erfahren, daß in der Regel einer „zu langen“ R.-Z. ein „zu langer“ Ausschlag entspricht. Damit ist erwiesen, daß mit der Verlängerung der R.-Z. in der Regel¹⁾ ein affektiver Vorgang einhergeht, und wir werden uns nicht besinnen, mit Jung diesem affektiven Vorgang die Schuld an der Verlängerung der R.-Z. zuzuschreiben. Von diesem proportionalen Verhalten zwischen R.-Z. und Ausschlag haben wir aber auch schon zur Genüge Ausnahmen kennen gelernt, die wir zu einem großen Teil auf den Einfluß eines perseverierenden Gefühlstones zurückführen konnten. Wir sahen, daß da, wo von einer früheren Reaktion her ein Gefühlston vorhanden ist, bei der darauffolgenden Reaktion (oder den darauffolgenden) von einer direkten Proportionalität zwischen beiden Faktoren keine Rede ist, daß sich sogar, wenn der perseverierende Komplex sehr stark ist, das Verhältnis umkehren kann, indem die Zeit verlängert, der Ausschlag verkürzt werden kann. Die Gründe dafür glaube ich genügend beleuchtet zu haben.

Eine zweite, praktisch nicht wichtige, aber theoretisch interessante Ursache für die Verlängerung der R.-Z. ohne gleichzeitige Vergrößerung der Ausschläge sahen wir in dem Auftreten eines „intellektuellen Gefühls“ im

¹⁾ Ausnahmen werden wir gerade in diesem Abschnitte kennen lernen.

Sinne Nahlowskys. Es handelte sich um das „Gefühl der Unsicherheit“ beim undeutlichen Verstehen des Reizwortes. Es wurde dort schon darauf hingewiesen, daß diese Fälle äußerst selten sind, weil die Bedingungen für das Auftreten rein „intellektueller Gefühle“ nur ausnahmsweise beim Assoziationsexperiment gegeben sind. Zu dem oben gegebenen Beispiel zahm: wild, wo V.-P. zuerst Zahn verstanden hatte, füge ich hier noch eines, das mir einwandfrei erscheint:

| | | |
|-----------------------------------------|-------|--------------------|
| V.-P. XVI (Arzt). R. 14. Schlauch: Wein | R.-Z. | G. A. |
| | 21 | 7 |
| | (9) | (19) ¹⁾ |

V.-P. schwankte, ob ich schlau oder Schlauch gesagt hätte. Schließlich siegte die letztere Auffassung. Es ist leicht einzusehen, daß, wenn zwei Wortklangbilder auftauchen, von denen keines für die V.-P. einen besonderen Gefühlston hat, wie hier, eine gewisse Zeit vergeht, bis V.-P. sich für eine der beiden entschieden hat. Man könnte von einer „Wahlzeit“ reden, die hier noch zu der R.-Z. im engeren Sinne hinzukommt. Dieses Schwanken hat auch hier keinen affektiven Vorgang erzeugt, da der Ausschlag sich noch unter dem W.M. hält. Sehr oft ist die undeutliche Auffassung des Reizwortes von einer Wiederholung desselben oder dem Pronomen „was“ gefolgt. In solchen Fällen wird die R.-Z. besonders lang, da ich den Zeiger der Uhr erst anhalte, wenn die Aussprache des eigentlichen Reaktionswortes erfolgt. Für die Größe des Ausschlags handelt es sich in solchen Fällen wiederum darum, ob mit dem Vorgang der Reizwortwiederholung oder des Fragens ein „intellektuelles Gefühl“ oder ein affektiver Vorgang verbunden ist. Auch hier ist gewöhnlich das letztere der Fall, doch habe ich auch deutliche Beispiele für das erstere:

| | | | |
|-------------------------|----------------------------|-------|-------|
| V.-P. XIII. (Wärterin). | R. 82. eng: End? Anfang | R.-Z. | G. A. |
| | | 12 | 1 |
| V.-P. XII. (Studentin). | R. 4. stechen: was? weh | (9) | (2) |
| | | 18 | 3 |
| | R. 6. lang: was? viele | (11) | (5) |
| | R. 15. Stengel: was? Blume | 26 | 3 |
| | | 27 | 5 |

Durch Wortschwierigkeit scheint mir folgender Fall von Mißverhältnis zwischen R.-Z. und Ausschlag sich erklären zu lassen.

| | | | |
|-------------------------------|---------------|-------|-------|
| V.-P. XI. (Ungebildeter Mann) | Salz: Mineral | R.-Z. | G. A. |
| | | 18 | 2 |
| | | (9) | (2) |

Bei dem Worte Salz sieht man sehr oft verlängerte Zeiten. Ich kann vorderhand die Ursache in nichts anderem sehen als einer gewissen Schwierigkeit, passende Assoziationen dafür zu finden (Pfeffer und bitter sind die gebräuchlichsten). V.-P. hatte hier, wie viele Ungebildete, das Reizwort offenbar als Frage aufgefaßt. Was ist das Salz? Die richtige Antwort bereitete ihm intellektuelle Schwierigkeiten, ohne daß er sich dabei „aufgeregt“ hätte.

¹⁾ Die Zahlen, die eingeklammert unter R.-Z. und Ausschläge sich befinden, geben die wahrscheinlichen Mittel beider Werte für den ganzen Versuch, aus dem die Beispiele entnommen sind, an. Nur durch den Vergleich mit den W. M. haben die betreffenden Werte einen Sinn.

Auf einer besonderen intellektuellen Arbeit scheint mir zum Teil auch folgende Zeitverlängerung zu beruhen. Die Reaktion begegnete uns bei Versuch II c. Sie lautet:

| | R.-Z. | G. A. |
|-------------------|-------|-------|
| R. 82. eng: — Paß | 35 | 2 |
| | (14) | (5) |

Wir sahen dort, daß die Reaktion unter dem Einfluß eines perseverierenden Gefühlstones steht. Trotzdem scheint mir die exzessive Zeitverlängerung noch einer Erklärung zu bedürfen. V.-P. wollte sagen: engherzig, was für ihn äußerst gefühlsbetont war. Um engherzig zu verdrängen und das harmlose (eng)-Paß zu finden, bedurfte es wieder einer starken intellektuellen Arbeit, die durch die Perseveration noch erschwert wurde.

Immerhin bleibt auffallend, daß trotz dieser zweifellos von Affekt begleiteten Verdrängungsarbeit der Ausschlag so gering ist. Ich kann mich dem Eindruck nicht verschließen, daß hier eine Hemmung der Innervation durch die Aufmerksamkeit der V.-P. so sehr in Anspruch nehmende intellektuelle Arbeit vorliegt.

Konnten wir so darauf hinweisen, daß außer der Perseveration noch hauptsächlich intellektuelle Schwierigkeiten zu einer Verlängerung der Zeit ohne Verlängerung des Ausschlags führen können, so begegnen wir hauptsächlich sprachlichen Gründen in denjenigen Fällen, wo der Ausschlag, aber nicht zugleich die Zeit verlängert ist. In solchen Fällen handelt es sich meist um Komplexe, die sich deswegen in der R.-Z. nicht bemerkbar machen, weil die V.-P. eine sprachlich eingeschliffene Assoziation fand. Wir sahen, daß emotive Hemmungen sich nur schwer an solchen Assoziationen geltend machen können. Das mag einmal von der starken Bahnung zwischen den betreffenden Assoziationen herrühren, die dann rasch aufeinander folgen, trotzdem andere Assoziationen mit angeregt werden, sehr oft wird der Grund aber darin liegen, daß die sprachlich eingeschliffene Assoziation schon hergestellt war, bevor der Komplex überhaupt allgemeiner erregt wurde und seinen hemmenden Einfluß in vollem Maße geltend machen konnte. An mir selber konnte ich das oft beobachten. Der Ausschlag, der ja viel langsamer erfolgt, wird dann trotzdem noch durch den Komplex beeinflußt.

Beispiele (sämtlichen Reaktionen liegen Komplexe zugrunde!):

| | R.-Z. | G. A. |
|-----------------------------|-------|-------|
| V.-P. XXII. Wärter. | | |
| R. 61. Gesetz: widrig | 8 | 24 |
| | (10) | (14) |
| „ 69. Teil: haben | 8 | 20 |
| „ 75. Familie: Verhältnisse | 8 | 25 |
| „ 82. eng: herzig | 8 | 17 |
| „ 83. Bruder: Liebe | 8 | 17 |
| „ 84. Schaden: Freude | 7 | 46 |
| „ 89. Brand: Ursache | 6 | 25 |
| V.-P. XII. Studentin. | | |
| „ 62. lieb: haben | 11 | 9 |
| | (11) | (5) |
| V.-P. XIX. Arzt. | | |
| „ 79. Glück: haben | 8 | 10 |
| | (9) | (5) |
| „ 88. küssen: gern | 8 | 12 |

(Er hatte diese Reaktionen häufig bei seinen eigenen V.-P. gehört!)

| | | | |
|---------------------|--------------------|-------|-------|
| V.-P. II. | | R.-Z. | G. A. |
| | R. 45. Zahn: -weh | 8 | 53 |
| | | (14) | (5) |
| V.-P. XVIII. Wärter | „ 68. malen: Maler | 9 | 7 |
| | | (14) | (2) |

Klangassoziationen und Galvanometerausschläge.

Einwirkung „unbewußter“ Komplexe auf den Galvanischen Ausschlag.

Ehe wir an die rein statistische Bearbeitung unseres Materials gehen und das Feld der Analyse einzelner Reaktionen verlassen, möchte ich nochmals im Zusammenhange von den Klangassoziationen reden, die uns Gelegenheit geben werden, die Einwirkung „unbewußter“¹⁾ Komplexe auf das psychogalvanische Phänomen zu studieren.

Bei der Analyse des I. Versuches konnten wir nachweisen, daß diejenigen Klangreaktionen, die ihre Entstehung der Ablenkung der Aufmerksamkeit durch einen vorausgehenden Komplex, also einem perseverierenden Gefühlston, verdanken, einen „zu kleinen“ Ausschlag zeigten, diejenigen aber, wo das Reizwort selber einen Komplex anregte, einen „zu langen“. Außerdem konnten wir an den Beispielen Kröte : spöte (R. 51), Wahl : Qual (R. 92) und Reue : Treue (R. 38) neben der „anstößigen“ Verbindung durch Klangassoziation eine „korrekte, tiefergehende Verknüpfung“ zwischen Reiz- und Reaktionswort aufdecken. In allen drei Reaktionen war die Klangassoziation durch einen vom Reizwort angeregten Komplex bedingt, bei R. 38 Reue : Treue hatte jedoch auch die Perseveration mitgespielt, weshalb der Ausschlag selbst nicht über dem W.M. war. Dafür deutete sich der an der Störung beteiligte Komplex galvanometrisch in dem nachträglichen Steigen der Kurve an. Da, wo ein perseverierender Gefühlston die Ablenkung und damit die Klangassoziation bewirkt hatte, war auch keine tiefergehende Verknüpfung nachweisbar (R. 32 ringen : schwingen, R. 37 Schmalz : Hals und R. 52 scheiden : meiden. Es hat sich nun gezeigt, daß das, was wir an dem I. Versuch konstatieren konnten, auch bei den Klangassoziationen der übrigen Versuche zu erkennen war. Lehrreich ist gerade die Zusammenstellung derjenigen Fälle, wo, wie bei V.-P. I, auf scheiden : meiden reagiert wurde. Von 14 V.-P., denen das Reaktionswort scheiden zugerufen wurde, reagierten 5 mit meiden.

Es seien zuerst die beiden Fälle genannt, wo die Perseveration einwirkt, dann die 3, wo Komplexe einwirken.

| | | | |
|--------------------|-------------------------|-------|-------|
| | | R.-Z. | G. A. |
| V.-P. I. | R. 52. scheiden: meiden | 9 | 8 |
| | | (9) | (8) |
| V.-P. XXIII. Arzt. | R. 52. „ „ | 11 | 6 |
| | | (11) | (7) |

¹⁾ Wir werden sehen, daß es sich hier nicht um unbewußte Komplexe im Sinne Freuds handelt, sondern nur um verdrängte Komplexe, d. h. solche, die einmal im Bewußtsein waren und jederzeit wieder ins Bewußtsein treten können. Sie waren nur unbewußt zur Zeit des Experimentes und mehr oder weniger lang nachher. Unter unbewußten Komplexen im strengen Sinne versteht Freud solche, die der Person nie bewußt waren und die nur durch Psychoanalyse ins Bewußtsein gehoben werden können.

In diesen beiden Fällen hat ein perseverierender Gefühlston die Störung bewirkt. Bei V.-P. I rührte dieser von der unmittelbar vorangegangenen Reaktion Kröte: spöte her, die, wie wir sahen, einen sehr starken Komplex angeregt hatte. Bei V.-P. XXIII ist die Perseveration ebenfalls sehr deutlich. Sie rührt her von

| | | |
|---------------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| R. 50. ungerecht: gerecht | 11 | 13 |
| | (11) | (7) |

Darauf folgen

| | | |
|-------------------------|----|---|
| R. 51. Frosch: Wasser | 12 | 5 |
| R. 52. scheiden: meiden | 11 | 6 |

Der Komplex in Reaktion 50, der bei R. 51 und 52 perseveriert, zeigt sich objektiv in dem langen Ausschlag. Die R.-Z. ist, wie so oft, erst in der darauffolgenden R. 51 verlängert. Subjektiv wurde der Komplex vollauf bestätigt, indem V.-P. angab, daß er viel gegen Ungerechtigkeiten habe ankämpfen müssen und einen starken Gerechtigkeitskomplex besitze. In den 3 anderen Fällen von den fünf, wo ein Komplex zugrunde lag, sind die Ausschläge (auf die es uns hier aber ankommt) sehr deutlich verlängert, die Zeiten dagegen nur in einem Fall.

| | | |
|-----------------------------------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| V.-P. XII. Studentin. R. 52. scheiden: meiden | 19 | 12 |
| | (11) | (5) |

Hier zeigen beide Werte den Komplex an. V.-P. erklärte sofort, sie habe bei dieser Reaktion an eine von ihr sehr geliebte Freundin gedacht, die vor kurzem durch ihre Heirat Zürich verlassen mußte. Diese Freundin, vielmehr ihre Hochzeit, spielt auch sonst in dem Experiment eine große Rolle.

| | | |
|---------------------------------------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| V.-P. IV. gebildete Dame. R. 52. scheiden: meiden | 11 | 15 |
| | (11) | (5) |

Einer der seltenen Fälle, wo die durch einen Komplex bedingte Klangassoziation ohne ersichtlichen Grund keine verlängerte Zeit aufweist. Der Ausschlag, der das Dreifache des W. M. beträgt, spricht aber deutlich genug. Der Gefühlston ruht hier auf meiden.

| | | |
|----------------------------------------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| V.-P. XIX. Referent. R. 52. scheiden: meiden | 8 | 8 |
| | (9) | (5) |

Die kurze R.-Z. erklärt sich dadurch, daß die Reaktion bei mir eingeschliffen ist durch die eigenen Versuche. Trotzdem bricht der Komplex durch und ist objektiv am Galvanometer kenntlich. Auch hier liegt der Gefühlston auf meiden.

Zur Übersicht stelle ich die Reaktion zusammen:

| | | | | |
|---------------------------|--|-------|-------|----------------------------------------------------|
| | | R.-Z. | G. A. | |
| V.-P. I. scheiden: meiden | | 9 | 5 | Klangassoziationen durch Perseveration bedingt. |
| | | (9) | (8) | |
| V.-P. XXIII. " " | | 11 | 6 | |
| | | (12) | (7) | Klangassoziationen durch Komplex bedingt. |
| V.-P. XII. " " | | 19 | 12 | |
| | | (11) | (5) | |
| V.-P. IV. " " | | 11 | 15 | Klangassoziationen durch Komplex bedingt. |
| | | (11) | (5) | |
| V.-P. XIX. " " | | 8 | 8 | |
| | | (9) | (5) | |

In meinem Material finde ich zwei mal den Reim: stechen: brechen, beide Male mit kurzer Zeit und kurzem Ausschlag. Es war kein Komplex zu eruieren, der bei der Assoziation angeregt worden wäre, aber auch kein perseverierender Gefühlston von einer vorhergehenden Reaktion. Das Reizwort stechen findet sich aber an 4. Stelle in unserm Reizwörterformular, also ganz im Anfang, wo die Aufregung über das Experiment noch vorhanden und die Einstellung auf den Sinn der Reizworte daher erschwert ist. Wenn man will, kann man auch hiersagen, die Ablenkung der Aufmerksamkeit ist bedingt durch einen perseverierenden

Komplex, nämlich den, der die auf das Experiment sich beziehenden Vorstellungen zum Inhalt hat.

Folgendes Beispiel soll noch einmal den Einfluß der Perseveration auf die Klangassoziationen zeigen. Die W. M. sind 17 und 10.

V.-P. XV. Studentin.

| | R.-Z. | G. A. |
|-----------------------|-------|-------|
| R. 11. jung: alt | 24 | 28 |
| | (17) | (10) |
| „ 12. fragen: Antwort | 23 | 29 |
| „ 13. Staat: Rußland | 12 | 7 |
| „ 14. trotzig: -kopf. | 14 | 10 |
| „ 15. Stengel: Engel | 13 | 5 |

In Reaktion 11 waren 2 starke Komplexe angeregt, deren Inhalt für die V.-P. von großer Wichtigkeit war und noch ist. In Reaktion 12 wird der Gedanke an das bevorstehende Doktorexamen wach, das der V.-P. Anlaß genug zur Affektentwicklung gibt. Reaktion 13 zeigt nichts Besonderes. Reaktion 14 ist sprachlich-motorisch. Nur das Klangbild Trotz wird aufgefaßt und dann zu dem Worte Troztkopf ergänzt. Die Oberflächlichkeit dieser Assoziation weist deutlich auf die Ablenkung der Aufmerksamkeit hin, die sich in der Klangassoziation 15 wiederum zeigt. Infolgedessen ist der zugehörige Ausschlag auch nicht vergrößert, vielmehr beträgt er nur die Hälfte (5) des W. M. (10).

Bei den bisher erwähnten Klangassoziationen mit „zu langem“ Ausschlag war der V.-P. der Komplex noch während der Reaktion bewußt geworden (s. Kröte: spöte, Wahl: Qual, scheiden: meiden.) Nun finde ich aber in meinem Material noch einige auffallende Klangassoziationen, die einen deutlich verlängerten Ausschlag zeigen, ohne daß V.-P. irgend welche Angaben machen konnte, daß die betreffende Reaktion mit einem gefühlsbetonten Erlebnis, einem Komplex überhaupt, zusammenhinge.

Wie ich, abgesehen von V.-P. I, nur wenige Klangassoziationen bei meinen Versuchen erhalten habe, so handelt es sich auch im folgenden nur um einige wenige Beispiele, von denen mir aber jedes einzelne Interesse beanspruchen zu dürfen scheint. Durch sie kann noch einmal gezeigt werden, welch große Bedeutung das Unbewußte für die Assoziationstätigkeit hat. Die Bedeutung des Unbewußten für die Assoziationstätigkeit ist aus den Arbeiten Freuds am deutlichsten zu ersehen (siehe außer der Traumdeutung vor allem: Zur Psychopathologie des Alltagslebens und: Der Witz und seine Beziehung zum Unbewußten. Wien. Deudicke 1905)¹⁾. Hier soll ein Versuch gewagt werden, den Einfluß eines unbewußten oder, wie wir besser sagen wollen, eines verdrängten Komplexes auf die Affektentwicklung, mit anderen Worten auf die körperlichen Innervationen, nachzuweisen. Auch hierfür hat Freud schon

¹⁾ Vgl. auch Bleuler: Bewußtsein und Assoziation, V. Beitrag der Diagn. Assoz.-Stud. Ferner Jung und Riklin I. Beitrag S. 66 und Jung IV. Beitrag S. 211. Siehe auch Jung: „Zur Psychologie und Pathologie sog. okkultur Phänomene.“ Leipzig. Mutze 1902. In der jüngst erschienenen Arbeit: Über die Psychologie der Dementia praecox sagt Jung, nachdem er von dem Einfluß des Komplexes auf die Assoziationstätigkeit gesprochen: „Theoretisch wichtig ist dabei, daß der Komplex nicht nötig hat, bewußt zu sein. Er kann auch aus der Verdrängung eine aufmerksamkeitsstörende Hemmung ins Bewußtsein senden; er kann mit anderen Worten die intellektuelle Leistung des Bewußtseins aufhalten (verlängerte Reaktionszeit!), verunmöglichen (Fehler!) oder in ihrer Wertigkeit herabsetzen (Klangreaktionen!). Siehe ferner die Studien zur Assoziationslehre von Münsterberg (Beiträge zur Experimentellen Psychologie, Heft 4, S. 1. Freiburg i. B. 1902) und die eingehende Arbeit von Scripture: Über den assoziativen Verlauf der Vorstellungen (Wundts Philosoph. Studien 7. Bd. S. 50). Über die Berechtigung von unbewußten psychischen Vorgängen zu reden und über die Rolle, die diese in unserem Seelenleben spielen, siehe auch Lipps: Leitfaden der Psychologie (Leipzig 1903) S. 37 ff., Höffding: Psychologie in Umrissen auf Grundlage der Erfahrung (3. deutsche Ausgabe Leipzig 1901) S. 99 ff. und Ebbinghaus: Grundzüge der Psychologie I. Bd (Leipzig 1905) S. 54 ff.

die theoretische Grundlage geschaffen. (Siehe seine Neurosenlehre.) In der Traumdeutung sagt er S. 343: „Dieselbe (nämlich die Affektentwicklung) wird als eine motorische oder sekretorische Leistung angesehen, zu welcher der Innervationsschlüssel in den Vorstellungen des Unbewußten gelegen ist“.

Bevor ich auf die Beispiele näher eingehe, möchte ich einige Bemerkungen über unsere Methode hinzufügen. Weicht sie doch in manchem von der bis jetzt in der experimentellen Psychologie üblichen ab. In den Grundzügen der physiologischen Psychologie sagt Wundt bei der Besprechung der Methode der Gefühlsanalyse (Bd. II, S. 271 ff.): „In allen Fällen bleibt übrigens zu beachten, daß die vasomotorischen wie die respiratorischen Symptome an sich nur Zeichen von Innervationsänderungen in den Atmungs-, Herz- und Gefäßnervencentren sind, daß sie aber an sich weder über die in der Mechanik der Nervencentren begründeten Ursachen dieser Symptome, noch über die weiteren physiologischen Zusammenhänge der betreffenden Innervationen etwas aussagen. — Vielmehr haben alle diese Symptome zunächst ihren psychologischen Wert lediglich darin, daß sie objektiv nachweisbare Erscheinungen sind, die, sofern sie bestimmte Gefühlsvorstellungen regelmäßig begleiten, in ihren Unterschieden Hinweise auf entsprechende psychische Unterschiede erkennen lassen. Dabei darf man aber niemals vergessen, daß sie eben nur solche Hinweise, nicht im allergeringsten jemals Beweise sind. Wo die subjektive Beobachtung nicht das Vorhandensein eines bestimmten Gefühls unzweideutig erkennen läßt, da kann man natürlich aus einer noch so großen Häufung objektiver Erscheinungen nicht auf dasselbe zurückschließen. (Dieser Satz ist von mir hervorgehoben!) Immerhin lehrt die Erfahrung, daß Spuren von Gefühlen der subjektiven Beobachtung entgehen können, solange nicht durch besondere Motive die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt wird.“

Was hier von den vasomotorischen und respiratorischen Symptomen gesagt ist, müßte sich auch auf die galvanometrischen beziehen, über deren physiologische Grundlage wir indes noch nichts Sicheres wissen. Nach obigen Auseinandersetzungen Wundts müßte man es daher von vornherein als ein verfehltes Beginnen ansehen, die Beziehungen unbewußter Komplexe, deren Vorhandensein sich der Selbstbeobachtung entzieht, zu körperlichen Symptomen aufzudecken. Es wird aber auch sonst aufgefallen sein, daß wir als Kontrolle für den Zusammenhang der galvanometrischen Unterschiede mit psychischen Unterschieden in letzter Linie oft nicht auf das Vorhandensein eines subjektiv konstatierten Gefühls abstellten. Beim Assoziationsexperiment, wo so rasch hintereinander die verschiedensten Gefühle miteinander abwechseln, sich steigern oder hemmen, sind die subjektiven Angaben über die Natur oder Stärke dieser Gefühle äußerst unzuverlässig. Es bedarf ja so außerordentlich grober Gefühlsunterschiede, damit wir sie durch Selbstbeobachtung unterscheiden können, qualitativ und quantitativ. Wundt gibt oben selbst zu, daß Spuren von Gefühlen der Selbstbeobachtung entgehen können. Ich glaube, daß das Galvanometer, obwohl der Shunt die Stromschwankungen ganz erheblich dämpft, ein viel feineres Reagens für quantitative Gefühlsunterschiede ist! Als subjektive Kontrolle diene uns, wie zur Genüge aus dem

bisher Gesagten hervorgehen dürfte, der Nachweis, daß eine Reaktion, die von einem zu langen Ausschlag begleitet war, zu einem gefühlsbetonten Komplex gehört. In der Mehrzahl der Fälle fühlt V.-P. die Konstellation und erkennt sie oft rasch, oft auch erst nach einigem Nachsinnen. Wo nun aber der subjektive Nachweis eines solchen Zusammenhanges nicht geleistet werden kann, da bleibt uns noch ein objektives Mittel, denselben aufzudecken. Es ist die von Freud der Psychologie geschenkte Methode der Psychoanalyse. Sie hat überall da einzusetzen, wo uns der von der V.-P. gegebene Aufschluß über eine Reaktion ungenügend erscheint (siehe z. B. die Reaktion 3 Wand : Stern bei V.-P. I) und vor allem da, wo die Komplexe aus der Verdrängung heraus, also ohne daß der V.-P. ihre Wirkung bewußt wird, die Assoziation beeinflussen. In der Annahme, daß auch unbewußte psychische Vorgänge körperliche Innervationsänderungen hervorrufen können, wird uns der bekannte Satz Lehmanns, daß ein äußerer Reiz bis zum Bewußtsein durchdringen muß, um organische Reaktionen hervorzubringen, nicht irremachen¹⁾. Setzt er doch Bewußtsein = Psyche. Von diesem Standpunkt aus kann er natürlich nur zu dem Schluß gelangen, daß, wenn ein bestimmter äußerer Reiz im Individuum keinen bestimmten Bewußtseinszustand erzeugt, auch die organischen Reaktionen unterbleiben²⁾. Da Lehmann offenbar nur einen psychischen Vorgang verlangt, damit organische Reaktionen entstehen, wir aber auch unbewußte psychische Vorgänge anerkennen, so fällt der Widerspruch unserer Annahme mit dem obigen Satze Lehmanns dahin³⁾.

Das erste Beispiel stammt von einem Arzte (V.-P. XVI), der mir in liebenswürdiger Weise allen wünschenswerten Aufschluß darüber gab. Hier gelang es der V.-P. selber, nach einiger Zeit den während und noch einige Stunden nach dem Experiment verdrängten Komplex aufzudecken. Die Reaktion lautet:

| | | |
|----------------|-------|-------|
| | R.-Z. | G. A. |
| quälen: Quelle | 9 | 15 |
| | (9) | (9) |

Die R.-Z. hat denselben Zahlenwert wie das W. M., der Ausschlag ist aber beträchtlich vergrößert. Er muß sofort darauf hinlenken, eine tiefer gehende inhaltliche Verknüpfung zwischen quälen und Quelle aufzusuchen. Bei der Analyse fällt der V.-P. nur ein, daß er kürzlich in der Stadt B. war mit einer Patientin, die dort operiert werden sollte. Da diese Reise nach B. in den Assoziationen der V.-P. auch an anderen Stellen öfters vorkommt, ohne eine Vergrößerung des Ausschlags zu verursachen, konnte diesem Einfall keine Bedeutung beigemessen werden. Es wird sich jedoch zeigen, daß die Stadt B. auf den Komplex hinweist. Jedenfalls wußte V.-P. nicht, wie er zu dieser Assoziation kam, und seine Selbstbeobachtung über irgend ein bestimmtes Ge-

¹⁾ Siehe Lehmann: Die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. Übersetzt von Bendixen, I. Bd. S. 158, Leipzig 1899.

²⁾ Siehe II. Bd. S. 313 ff.

³⁾ Genau genommen gelangt auch in den jetzt zu besprechenden Fällen der Reiz, das Reizwort, zum Bewußtsein. Die V.-P. reagieren ja mit einem andern Worte darauf, erinnern sich nachher an das Reizwort usw. Was nicht zum Bewußtsein gelangt, das ist die Beziehung des Reizes zu einer bestimmten für die V.-P. sehr bedeutungsvollen Vorstellungsmasse. Und auch an diesem Satz muß noch eine Einschränkung vorgenommen werden. Oft wird den V.-P. eine Beziehung zu irgend einem Komplex mehr oder weniger deutlich bewußt, in dem sie bei solchen Reaktionen ein „Gefühl von Hemmung“, eine gewisse Unsicherheit, „die Reaktion könnte sich auf einen Komplex beziehen“, verspüren. Was ihnen aber durchhaus nicht bewußt wird, das ist der Komplex selber, sein Vorstellungsinhalt.

fühl während der Reaktion versagte. Da es an Zeit mangelte, mußte von einer eingehenden Psychoanalyse abgesehen werden. Ich war daher sehr erfreut, als mir der Kollege am anderen Tag die Lösung schriftlich mitteilen konnte. Es war ihm noch im Laufe des Abends eingefallen, daß Quelle: = fons amoris („sempiterni fons amoris“) früher eines seiner „Komplexsymbole“ gewesen sei. Es handelt sich um einen starken „Junggesellenkomplex“, der für V.-P. damals, als er in jener Stadt B. lebte, zur Quelle vieler Qualen wurde. Die Worte „Sempiterni fons amoris“ waren für beide Teile das Symbol der Freundschaft geworden und dienten auch als Grußformel. Erst recht deutlich wird die Sache, wenn wir die ganze dem Scheffelschen Studentenliede entnommene Strophe betrachten, deren Anfang obiger Vers darstellt:

Sempiterni fons amoris,
Consolatrix tristium,
Pia mater Salvatoris,
Ave virgo virginum.

Daß fons amoris auch einen konkreten Sinn hat, braucht nur angedeutet zu werden. Interessant ist, daß der Kollege jahrelang nicht mehr an diese Episode seines Lebens gedacht hatte, und daß sich diese zuerst in den Träumen wieder bemerkbar machte, als er sich verheiratet hatte (etwa ein halbes Jahr vor dem Experiment). Durch die Heirat hatte der Komplex zunächst im Unbewußten einen Zuwachs an Assoziationen erhalten, die ihn zuerst im Traume und alsdann auch im wachen Bewußtsein die „Zensur“ überwinden ließen.

Die beiden nächsten Beispiele habe ich selbst geliefert.

R.-Z. G. A.

R. 28. drohen: Drohne 14 19
(9) (5)

Die R.-Z. und der Ausschlag sind auffallend verlängert. Während der Reaktion war mir kein Komplex bewußt, ich hatte auch kein deutliches Gefühl dabei. Nachdem ich das Reaktionswort ausgesprochen, wunderte ich mich darüber, da es ein mir gänzlich fernliegendes und kaum je von mir ausgesprochenes Wort darstellt. Ich konnte auch zunächst gar keine weitere Assoziation daran knüpfen, und gab es auf, einen Sinn für diese Reaktion zu finden. Erst zwei Monate später, als ich von einer 14tägigen Reise zurückgekehrt war und meine Assoziationen wieder vornahm, wurde mir der Sinn des Wortes (ohne daß ich jetzt darnach gesucht hätte) klar, und zwar im selben Moment, wo mein Auge auf die Reaktion fiel: die Drohne bin ich selbst! Meine Kollegen hatten mich oft damit geneckt, daß ich so wenig auf den Abteilungen erscheine und ihnen keine Arbeit abnähme. Ich hatte mich nämlich nach und nach gänzlich auf die wissenschaftliche Arbeit beschränkt. Von jenen Neckereien blieb aber immer etwas bei mir hängen. Außer der vollständigen inneren Gewißheit, die ich beim Entdecken dieses Zusammenhanges verspürte, spricht auch der Umstand für die Richtigkeit der Deutung, daß ich sie erst dann fand, als infolge einer Reise, auf der ich viele neue Eindrücke empfangen, meine psychologische Konstellation eine andere geworden war, womit sich auch die inneren Widerstände verschoben hatten. Außerdem war auf der Reise mein reales Interesse an der Rolle, die ich in der Anstalt spielte, in den Hintergrund getreten (vgl. Freud, Zur Psychopathologie des Alltagslebens S. 84). Am ersten Tage nach der Rückkehr hatte der Komplex jedoch neuen Affektzuwachs erfahren, als ich die angestrenzte Tätigkeit der Kollegen mit meinem Leben während der Reise verglich.

Mein Komplex hat die Gelegenheit wahrgenommen, durch einen Assimilationsprozeß das Reizwort sich anzueignen und sich zu manifestieren, in ähnlicher Weise, wie alle die anderen Fälle von Verlesen, Versprechen usw., die Freud so meisterhaft beschrieben hat.

Drohen ist ein allgemein unlustbetontes Wort, zudem noch etwas schwierig zu beantworten. Aus diesen Umständen ergeben sich genug hemmende Momente. Diesen Augenblick der Stockung kann der Komplex benützt haben. Auf dasselbe Reizwort hat eine meiner V.-P. mit trockenem reagiert. In diesem Falle, wo nur die Zeit, aber nicht der Ausschlag vergrößert ist, ist mir ein Grund für das Auftreten des Wortes trocken nicht klar geworden (es liegt ja sicherlich einer vor), dagegen wurde drohen ganz energisch

abgewehrt, da der V.-P., einer Wärterin, die Entscheidung über ihre Verlobung drohte, die aus vielfach determinierten Gründen ihr viel Aufregung bereitete.

Ebenfalls erst nach jener Reise gelang mir die Auflösung der Klangassoziation:

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|---------------|-------|-------|------------|
| R. 73 bös: Öl | 9 | 13 | (Besinnen) |
| | (9) | (5) | |

Die Assoziation findet sich in folgender Umgebung:

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|----------------------|-------|-------|------------|
| 71. kochen: Küche | 7 | 3 | |
| 72. Tinte: Fisch | 9 | 5 | schreiben. |
| 73. bös: Öl | 9 | 13 | (Besinnen) |
| 74. Nadel: Ohr | 9 | 4 | Stich |
| 75. schwimmen: Stich | 9 | 10 | |

Die gehäuftsten Reproduktionsstörungen, die unsinnige Klangassoziation bös: Öl, das Perseverieren der bei Nadel angeregten Assoziation Stich bei Schwimmen, deuten auf eine schwere Störung der Aufmerksamkeit. Diese ist einmal bedingt durch einen gewissen Grad von Ermüdung, in dem ich mich im Momente des Experimentes befand, zweitens aber durch mehrere Komplexe. Ich war während dieses Abschnittes des Experimentes gleichsam der Zuschauer, der die Assoziationen wie automatisch an sich vorüberziehen ließ. Erst bei der Reaktion schwimmen: Stich, die mir gar zu unsinnig vorkam, ergriff mich ein deutliches Unlustgefühl. Der Ausschlag ist dementsprechend hier vergrößert. Im Mittelpunkt des Interesses steht die Klangassoziation bös: Öl¹⁾, die ebenso automatisch erfolgte wie die übrigen (die R.-Z. ist nirgends über dem Mittel!) und erst später mein Interesse wachrief, als ich auf die Wirkung verdrängter Komplexe auf die körperlichen Innervationen aufmerksam wurde. Trotz mancher Ansätze kam ich aber anfangs nicht weiter in der Analyse. Erst nach der erwähnten Reise, als mir die ganz vergessene Assoziation wieder vor Augen kam, fühlte ich deutlich, daß ich, um die Lösung zu finden, dabei etwas übersetzen müsse. (Ich möchte an dieser Analyse zeigen, wie das Unbewußte an der Auflösung beteiligt ist, und jede willkürliche Deutungsarbeit ausgeschlossen ist.) Der Widerstand war aber noch so groß, daß mir der richtige Einfall nicht kam. Ich tappte noch ganz im Dunkeln, indem ich Öl in oleum, oeil, oil übersetzte (immerhin schon ein Ansatz, sich von dem Laut Ö freizumachen!), dann bös und Öl zusammenzog und mit französischer Orthographie schrieb, so daß ich beuseul, seul, beul und ähnliche meist ganz unsinnige Worte erhielt. Wir werden nachher sehen, daß ich das richtige Verfahren einschlug, um die Lösung zu finden, daß ich mich aber in der Wahl dessen, was übersetzt, zusammengezogen und französisch geschrieben werden mußte, vergriff. Auffallend ist, daß ich bei diesen Versuchen schon auf das Wort Vesoul stieß, eine Station zwischen Basel und Paris. Da aber noch andere Widerstände zu überwinden waren, konnte ich auch mit Paris noch nichts anfangen (s. später). Ich stand dann von der Sache ab, in der Meinung, hier sei wirklich nichts aufzulösen. Fünf Tage später zog es mich wieder zu dieser Assoziation zurück. Sofort kam mir jetzt der Einfall, der den Einbruch ins Unbewußte bedeutete und den Hauptwiderstand brach. Bei bös, das ich bisher gänzlich vernachlässigt hatte, indem ich alles Gewicht auf Öl legte, und das ich auch gar nicht zu übersetzen versuchte, womit ich ebenfalls dem Ziele näher gekommen wäre, fiel mir der Eigenname Böß ein (dazu hatte ich zwei Monate gebraucht!), und damit trat mir mit großer sinnlicher Klarheit eine Situation vor Augen, die vor 1 1/2 Jahren stattgefunden: Wie ich bei Herrn Böß, einem Lederhändler in X, einen Koffer kaufte und wie dieser im letzten Moment mein Monogramm mit einer schwarzen Flüssigkeit (siehe vorhergehende Reaktion Tinte: Fisch, Reproduktion schreiben) auf den gelben Koffer in lateinischen Lettern schrieb. Zugleich wurde mir bewußt, daß ich mit dem Klangbild Ö immer einen gelben Farbenton assoziierte. (Am Tag nach diesem Kaufe reiste ich nach Paris, was mir jedoch erst später einfel.) Schon hier war mir aber klar, daß Öl nichts anderes als „el“ (L) bedeutete, das klanglich an bös assimiliert wurde. Der Kom-

¹⁾ Ich hatte beim Aussprechen des Wortes Öl nicht im entferntesten den Vorstellungsinhalt desselben im Bewußtsein, sondern nur das Klangbild.

plex war noch nicht aufgedeckt. Indem ich mir nun das auf dem Koffer befindliche Monogramm **LB** deutlich vorzustellen suchte, fühlte ich, daß ich das Wort Koffer übersetzen müsse. Dazu vollbrachte ich eine bewußte Arbeit, indem ich mich frug, wie Koffer auf französisch laute: malle. In demselben Moment war mir die Lösung klar, was sich auch in einem unwillkürlichen Aufatmen kundgab. Das **m** in malle gab die Überleitung zu einem Monogramm **MLB**, das ich oft in lateinischen Buchstaben wie **LB** auf einem Koffer gesehen hatte. Es ist das Monogramm derjenigen Dame, die erstens mich veranlaßt hatte, jenen Koffer zu kaufen, zweitens aber mit mir nach Paris reisen wollte, was sich jedoch zerschlug. Ich war darüber sehr verstimmt. Auf diesem langen Umweg also wurde mir erst klar, wer mit böse gemeint sei. (Es ist noch zu bemerken, daß der hier angedeutete Komplex nur ein Stück eines größeren, in der Gegenwart noch vorhandenen ist.) Böse führte also zunächst über Böse-Koffer — **LB** — zu malle und damit zu **MLB**. Daneben läuft noch ein direkterer Weg von böse zu **MLB** durch die Übersetzung in mal. Hier scheint jedoch das Lateinische mitzuspielen, was sich schon in dem ersten Einfall auf Öl: oleum kundgab. Mala wäre die genaue lateinische Wiedergabe für böse in diesem Fall; das französische mal ist nur ein Hinweis. Mal machte mir erst dann, als ich die Analyse niederschrieb, auch begreiflich, warum ich auf das folgende Reizwort Nadel: Ohr reagierte, was mir ganz fremd vorkam. Bei der Reproduktion glaubte ich ja auch Stich gesagt zu haben. Es scheint sehr wahrscheinlich, daß das klanglich naheliegende und inhaltlich determinierte mal-heur die Reaktion Ohr bedingt hat, und jetzt wird mir auch klar, warum ich anfangs die Worte böse und Öl immer zusammenziehen und französisch schreiben mußte. Es war, wie wenn mir jemand gesagt hätte: übersetze ins Französische, ziehe zusammen und schreibe einen deutschen Klang mit französischen Buchstaben, so wirst du die Lösung finden. Wir sehen deutlich, daß das Unbewußte die Wege vorschreibt, die die Psychoanalyse zu gehen hat. Wir wissen jetzt: übersetzt werden mußte: Böse in mal, französisch geschrieben: Ohr (heur), zusammengezogen mal und heur in malheur. In dem Worte malheur gipfelt die ganze Analyse.

Bei böse wurde das Klangbild ör jedenfalls schon angeregt neben dem Klangbild öl (denn von böse zu mal und von mal zu Malheur ist nur ein kleiner Schritt). Dieses muß jedoch das stärkere gewesen sein (siehe die gehäuften **L** in der Analyse), da es die entsprechende Innervation der Sprachmuskulatur hervorrief, während ör unausgesprochen und unbewußt blieb. Erst als das Reizwort Nadel erfolgte, erhielt das bereitliegende Klangbild ör eine stärkere „Energiebesetzung“ und verdrängte das mir geläufigere Reaktionswort Stich. Dieses erscheint dann wiederum in der folgenden Reaktion. Um nicht zu breit zu werden, konnte nur das Hauptgerüste der Assoziationen mitgeteilt und vor allem konnten auch die psychischen Triebfedern für den ganzen Mechanismus nur angedeutet werden. Ich hoffe jedoch, gerade durch mein Tasten und Fehlgehen zeigen zu können, wie der psychische Ablauf einer solchen Selbstanalyse vor sich geht. Die innere Sicherheit, die die Lösung einer solchen Aufgabe begleitet, kann anderen natürlich nicht mitgeteilt werden. Daher wird am ehesten der in unsere Methode eindringen, der an sich selber Analysen versucht.

Es ist nun keineswegs erstaunlich, daß ein verdrängter Komplex, der trotz der Verdrängung körperliche Reaktionen verursacht, sich mit Vorliebe in Klangassoziationen äußert. Vielmehr scheint uns das gemeinsame Auftreten von Klangassoziationen und körperlicher Reaktionen ein Hinweis auf die Stärke des verdrängten Komplexes zu sein oder besser gesagt, auf den Widerstand, den der verdrängte Komplex zu überwinden hat, um bewußt zu werden. Dieser Widerstand war in allen drei Fällen, namentlich in den meinigen, eklatant. Das Auftreten von Klangassoziationen ist ja auch nichts anderes als ein Zeichen dafür, daß der Komplex von der Zensur zurückgehalten wird, und sich wie im Traume nur in harmlosem Gewande zeigen darf. Der Schluß liegt daher nahe, daß ein verdrängter Komplex dann körperliche Reaktionen, mit anderen Worten Affektwirkungen hervorruft, wenn seinem Bewußtwerden ein starker Widerstand gegenübersteht.

Ich finde in meinem Material nur noch ein Beispiel, wo ich die Wirkung eines verdrängten Komplexes auf das Galvanometer nachweisen kann. Es stammt von einer gebildeten Dame und lautet:

| | R.-Z. | G. A. | Repr. |
|---------------------------------------|-------|-------|-----------|
| V.-P. IX. R. 20. essen: essen? Mittag | 18 | 28 | (langes |
| | (16) | (16) | Besinnen) |

Vier Komplexmerkmale: Wiederholung des Reizwortes, Reproduktionsstörung, verlängerte Reaktionszeit und verlängerter Ausschlag. V.-P. ist erstaunt über das Reizwort. Das weist ebenfalls auf einen Komplex hin. Das Reizwort selber kann sie ja nicht erstaunen, vielmehr wird das Erstaunen eine Ahnung bedeuten, daß hier etwas ihr Fremdes, d. h. Unbewußtes, in ihr vorgeht. Lange Zeit setzt sie der Analyse großen Widerstand entgegen und bringt Ausreden, es falle ihr sicher nichts ein usw. Endlich kündigt ein Lächeln die Lösung an: Sie esse nicht gern mit ihren Angehörigen bei Fremden und habe nicht gern Besuch beim Essen zu Hause, weil die Leute dann sähen, daß sie eine ihrer Angehörigen (Tante) nicht gern habe. Was der Grund für diese Antipathie war, wurde nicht mitgeteilt. Ich wollte auch nicht darauf dringen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Antipathie gegen die Tante den Komplex darstellt, der sich hier verbirgt.

Ein sehr schönes Beispiel von dem Einfluß eines verdrängten Komplexes auf das psychisch-galvanische Phänomen findet sich bei Jung und Peterson (Brain 1907).

Es handelt sich um einen Wärter von emotivem Charakter. Ein und dieselbe Serie von Reizwörtern wurde dreimal hintereinander angewandt, was besonders deutlich die Wirkung des verdrängten Komplexes zeigt. Der größte Ausschlag der ersten Serie erfolgte bei Sonne: brennt. Weitere starke Ausschläge lagen bei den Assoziationen Sonne: brennt, **Boden**: Parkett, **Zahlen**: schreiben und warm: der Ofen. Bei den letzten drei Reaktionen waren in allen drei Versuchen konstante Störungen vorhanden. Alle Reproduktionen waren verändert, mit einer Ausnahme lagen alle Ausschläge über dem A. M. der einzelnen Serie. Von den neun Reaktionszeiten waren vier über dem W. M., zwei fallen damit zusammen. V.-P. versicherte, während der Reaktion nichts Besonderes gedacht zu haben. Es fällt ihm auch von selbst nichts ein. Erst als er gefragt wurde, was Boden denn für ihn bedeute, kam plötzlich mit Erstaunen und Verlegenheit heraus, daß vor kurzem in der Wohnung der V.-P. ein Ofen schadhaft geworden war und den Boden zerstört hatte, so daß nicht nur der Ofen, sondern auch der größte Teil des Bodens erneuert werden mußte. V.-P. mußte dies alles selber zahlen, was für ihn eine große Ausgabe bedeutete. Außerdem war die Gefahr eines Brandausbruches sehr groß gewesen. Damit sind alle obigen Störungen vollständig erklärt, auch der große Gefühlswert von Sonne: brennt. Daß der Komplex trotz der Fülle von Reizworten, die ihn anregten, und trotzdem er so rezent war, in den drei Versuchen nicht bewußt wurde, zeigt, welch starker Widerstand ihm vom Bewußtsein entgegengesetzt wurde.

IV. Teil.

Statistische Berechnungen über die Normalversuche.

In diesem letzten Teil der Arbeit kommt es mir darauf an, an meinem gesamten Materiale statistisch die Gesetzmäßigkeiten nachzuweisen, die erstens zwischen R.-Z. und Ausschlag, zweitens zwischen den Komplexmerkmalen insgesamt und dem Ausschlag existieren. Wir werden dabei sehen, daß konstante Beziehungen zwischen den genannten Faktoren und dem Ausschlag vorhanden sind, die sich über die Unterschiede der Versuchsanordnungen, des Geschlechts und des Bildungsgrades der Versuchspersonen hinwegsetzen. Wir werden diese Beziehungen bei den vier Gruppen der gebildeten und ungebildeten Männer und Frauen gesondert besprechen, um zu zeigen, daß sie bei jeder Gruppe vorhanden sind. Warnen muß ich jedoch, die bei den einen Gruppen gefundenen Ausschlagswerte ohne weiteres mit denjenigen der anderen Gruppen zu vergleichen und daraus etwa Unterschiede in der Emotivität, der Bildung oder dem Geschlechte abzuleiten. Für solche Zwecke müßte man

überall dieselbe Versuchsanordnung anwenden und auch dann müßten individuelle physikalische Unterschiede, wie z. B. in der Beschaffenheit der Haut bei Männern und Frauen, Hand- und Kopfarbeitern gehörig berücksichtigt werden. Nur die Werte der Reaktionszeit dürfen wir direkt miteinander vergleichen. Ich werde daher die absoluten Werte für die Mittel der Ausschläge bei den einzelnen Gruppen ganz beiseite lassen und werde mich darauf beschränken, die Differenzen zwischen den einzelnen Werten, z. B. dem A. M. und dem W. M. mitzuteilen. Da diese Differenzen ausschließlich psychologischen Vorgängen ihre Entstehung verdanken (die physikalischen Bedingungen bleiben ja während des Versuches meist die gleichen oder müssen, wenn Änderungen doch vorkommen, auf beide Werte gleichstark einwirken), so dürfen wir sie mit den Differenzen in anderen Gruppen vergleichen. Das Material zerfällt in folgende Gruppen:

I. Gebildete Frauen.

5 Versuche an 5 verschiedenen Personen. 304 Assoziationen. In allen Versuchen wurde ein Strom durch die V.-P. geleitet, viermal wurden Messingelektroden, einmal Nickelelektroden angewandt. Die Zahl der galvanischen Elemente betrug einmal 3, einmal 2, dreimal 1.

II. Gebildete Männer.

12 Versuche an 8 verschiedenen Personen. 830 Assoziationen.

Einmal wurde die Sommersche Versuchsanordnung (Zink- und Kohleelektrode ohne durchgeleiteten Strom) angewandt, 11mal Messingelektroden und galvanisches Element (dreimal 2, achtmal 1 Element). Versuch IIc wurde für die statistische Berechnung ausgeschaltet.

III. Ungebildete Frauen.

5 Versuche an 4 verschiedenen Personen. 491 Assoziationen.

Einmal Sommersche Versuchsanordnung, zweimal Messingelektroden mit einem galvanischen Element, zweimal Wasserkontakt mit zwei galvanischen Elementen. (Bei den 2 Versuchen mit Wasserkontakt wurden 2 Nickelelektroden in je ein Glasgefäß gestellt und die V.-P. aufgefordert, den 2. und 3. Finger jeder Hand in eines der Gefäße zu tauchen, ohne die Elektroden zu berühren. Dadurch werden Kontaktänderungen zwischen Elektroden und Hand ausgeschaltet. Das Versuchsergebnis weicht in nichts Wesentlichem von den übrigen Versuchen ab, nur sind hier die Ausschläge wegen der geringen Kontaktfläche (2 Finger jederseits) gering. Das W. M. der Ausschläge betrug in beiden, an derselben Person ausgeführten Versuchen 2, das A. M. derselben im ersten 1,5, im zweiten (wo der Experimentator die Komplexe der V.-P. kannte) 2,6.

IV. Ungebildete Männer.

7 Versuche an 6 verschiedenen Personen. 535 Assoziationen.

Dreimal Sommersche Versuchsanordnung, dreimal Messing-, einmal Nickelelektroden mit durchgeleitetem Strom (zweimal zwei, einmal ein galvan. Element).

Insgesamt 29 Versuche an 23 V.-P., mit 2160 Assoziationen. Wenn wir zunächst die Mittel der R.-Z. der einzelnen Gruppen miteinander vergleichen, so finden wir folgende auffallende Reihenfolge: (Die Zahlen bedeuten hier nicht $\frac{1}{5}$, sondern ganze Sekunden.)

Tabelle I.

| | W. M. | A. M. | Differenz | „Zu lange Zeiten“ in % |
|----------------------|-------|-------|-----------|---------------------------|
| Ungebild. Männer . . | 2,94 | 3,51 | 0,57 | 39,8 |
| Gebild. Frauen . . . | 2,9 | 3,3 | 0,4 | 32,2 |
| Ungebild. Frauen . . | 2,5 | 2,7 | 0,2 | 33,4 |
| Gebild. Männer . . . | 2,0 | 2,2 | 0,2 | 32,2 |

Mit den Resultaten Jungs verglichen (S. IV. Beitrag, S. 226) fällt die durchschnittliche Erhöhung meiner Resultate gegenüber den seinigen auf. Dies hängt einmal, wie schon hervorgehoben, von meiner persönlichen Gleichung ab, sodann dürfte wohl auch die ganze komplizierte Versuchsanordnung bei meinen Experimenten die Reaktionszeit der V.-P. wesentlich beeinflussen. Die ungebildeten Frauen (lauter Wärterinnen) sind von der ersten Stelle bei Jung in die dritte bei mir gerückt, während sonst die Reihenfolge dieselbe ist wie dort. Dies rührt daher, daß von den vier ungebildeten Frauen zwei (beides Schwäbinnen!), die $\frac{2}{3}$ der Assoziationen in Anspruch nehmen, auffallend redegewandt sind. Ihr A. M. der Zeit ist auch kaum größer als das W. M. Der Assoziationstypus ist namentlich bei der einen auffallend oberflächlich. Den aus früheren Untersuchungen bekannten Typus einer ungebildeten Frau wies nur eine auf dem Lande aufgewachsene Schweizerin auf. Die große Differenz der beiden Mittel bei meinen ungebildeten Männern möchte ich ebenso sehr auf sprachliche Ungewandtheit als auf lebhaftere Emotivität zurückführen. Dagegen ist die auffallend große Differenz bei den gebildeten Frauen ein reines Zeichen ihrer Emotivität, wie sich aus der Vergleichung der folgenden Werte beweisen lassen wird.

Tabelle II.

| | Differenz zwischen W. M. und A. M. des Ausschlags mm | Differenz zwischen W. M. der Zeit und dem A. M. der Zeit ¹⁾ Sekunden | Zu lange Ausschläge in % |
|----------------------------|---------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|
| Gebild. Frauen | 7,6 | 0,4 | 45,9 |
| Gebild. Männer | 2,8 | 0,2 | 43,8 |
| Ungebild. Männer | 2,5 | 0,57 | 49,9 |
| Ungebild. Frauen | 1,1 | 0,2 | 40,0 |

Zuerst möchte ich darauf hinweisen, daß wir in allen Gruppen eine Verlängerung des A. M. der Ausschläge gegenüber dem W. M. derselben finden.

¹⁾ Zur Übersicht füge ich die Differenzen der Zeitenmittel noch einmal an.

Unbedingter als bei der R.-Z., wo intellektuelle und sprachliche Verhältnisse mitwirken, dürfen wir aus der Differenz dieser beiden Ausschlagmittel Rückschlüsse auf die Emotivität der V.-P. machen. Denn da, wo das arithmetische Ausschlagmittel gegenüber dem wahrscheinlichen sehr groß ist, müssen auch sehr große Ausschläge vorgekommen sein und diese werden bedingt durch affektive Einflüsse. Auffallend ist sofort der Wert der Differenzen bei den gebildeten Frauen, der die Werte der anderen Gruppen bei weitem übertragt. Er zeigt uns deutlich, daß bei dieser Gruppe wirklich eine große Emotivität vorhanden war, so daß wir berechtigt sind, die große Differenz zwischen W. M. und A. M. der Reaktionszeit bei dieser Gruppe lediglich auf emotive Ursachen zurückzuführen. Aus den widersprechenden Werten der Differenzen von Zeiten und Ausschlagmittel bei den ungebildeten Männern glaube ich mit Recht schließen zu dürfen, daß die große Zeitdifferenz nicht nur durch den Grad der Emotivität jener V.-P. allein bedingt wurde, sondern eben durch die sprachliche Ungewandtheit und die nicht sehr hervorragende Intelligenz der meisten unter ihnen. Denn hätte die ganze Zeitendifferenz nur emotive Grundlage, so müßte auch die Ausschlagsdifferenz, die die Emotivität angibt, dementsprechend größer sein als bei den übrigen Gruppen, wie dies bei den gebildeten Frauen der Fall ist. Bei den ungebildeten Frauen entspricht die niedere Ausschlagsdifferenz der niederen Zeitendifferenz. Daraus müßte man auf eine geringe Emotivität jener Gruppe schließen. In der Tat haben die zwei erwähnten Versuchspersonen, die der Gruppe den Typus verleihen, sich nicht sehr über das Experiment aufgeregt. Da jedoch zwei Versuche mit Wasserkontakt unternommen wurden, wobei mit der geringen Größe der Ausschläge eine geringe Differenz der beiden Mittel Hand in Hand geht, will ich aus diesem Werte nichts schließen. Aus dem Vergleich der Werte der gebildeten Männer kann man auf eine große sprachliche Gewandtheit (geringe Zeitendifferenz) neben einer ansehnlich entwickelten Emotivität schließen, was mit dem mir sonst bekannten Verhalten der V.-P. übereinstimmt.

Als wichtigster Faktor, um die Beziehung von R.-Z. und Ausschlag zu vergleichen, bleibt uns das Mittel, das angibt, um wieviel das W. M. derjenigen Ausschläge, die mit „zu langen“ Zeiten zusammenfallen, größer ist, als das W. M. der Ausschläge des Gesamtversuches. Für diesen Zweck werden, wie schon einmal beschrieben, diejenigen Ausschläge, die mit „zu langen“ Zeiten vorkommen, für sich herausgeschrieben und ihr W. M. berechnet. Ist das W. M. dieser Ausschläge größer als dasjenige sämtlicher Ausschläge des betreffenden Versuches, so heißt das: In diesem Versuch entsprechen „zu langen“ Zeiten auch „zu lange“ Ausschläge. Die folgenden Werte werden uns zeigen, daß dies für alle vier Gruppen der Fall ist.

Ich gebe wieder nicht die Werte für die auf „zu lange“ Zeiten fallenden Ausschläge an, sondern gleich die Differenzen dieser mit dem W. M. des ganzen Versuches. Zum Vergleich werden die schon genannten Differenzen der Zeiten und Ausschlagmittel noch einmal angeführt.

Tabelle III.

| | Differenzen zwischen den auf „zu lange“ Zeiten fallenden Aus- schlägen und sämt- lichen Ausschlägen eines Versuches | Differenzen zwischen W. M. der Aus- schläge und A. M. der Ausschläge | Differenzen zwischen W. M. der R.-Zeit und A. M. der R.- Zeit in Sekunden |
|----------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| Gebild. Frauen | +5,3 | 7,6 | 0,4 |
| Ungebild. Frauen | +2,8 | 1,1 | 0,2 |
| Gebild. Männer | +2,8 | 2,8 | 0,2 |
| Ungebild. Männer | +1,0 | 2,5 | 0,57 |

Wiederum weisen die gebildeten Frauen den höchsten Durchschnittswert auf, d. h. bei den gebildeten Frauen sind die Ausschläge, die auf „zu lange“ Zeiten fallen, am deutlichsten verlängert. Ein weiterer Beweis, daß die verlängerten Zeiten bei den gebildeten Frauen in der Tat emotiven Ursprungs sind. Bei den ungebildeten Frauen ist die Differenz, die uns hier beschäftigt, auffallend größer als die Differenz zwischen W. M. der Ausschläge und A. M. derselben und derjenigen zwischen W. M. der R.-Z. und dem A. M. der R.-Z. Wir können diese Verhältnisse ausdrücken, indem wir sagen: Bei den ungebildeten Frauen (unserer Versuche) kommen wenig lange Ausschläge und wenig sehr lange Zeiten vor. Wo die letzteren aber auftreten, da entspricht ihnen auch ein deutlich verlängerter Ausschlag (nämlich 6,8, gegenüber dem W. M. sämtlicher Ausschläge = 4). Oder: Die ungebildeten Frauen unserer Versuche sind sehr redegewandt, daher eine geringe Differenz zwischen W. M. der R.-Z. und A. M. der R.-Z. Ihre „zu langen“ Zeiten sind aber deutlich emotiven Ursprungs (starke Zunahme der Ausschläge, die auf zu lange Zeiten fallen). Bei den gebildeten Männern, die, wie wir sahen, ebenfalls sehr sprachgewandt sind, ist die Zeitverlängerung wiederum deutlich emotiven Ursprungs. Daß die Differenz zwischen dem A. M. der Ausschläge und ihrem W. M. dieselbe ist wie die Differenz, die wir hier besprechen, deutet aber an, daß die Verlängerung der Ausschläge, die auf „zu lange“ Zeiten fallen, weniger ausgesprochen ist als bei den ungebildeten Frauen. Die geringe Differenz (1) der ungebildeten Männer bestätigt, daß die Zeiten hier nur zum kleinen Teil durch emotive Hemmungen verlängert wurden (da die ihnen entsprechenden Ausschläge so wenig vergrößert sind); zum größten Teil handelt es sich hier um sprachliche oder intellektuelle Schwierigkeiten, die als nicht affektive Vorgänge von keiner Verlängerung des Ausschlags begleitet sind.

Wir sehen, daß die Vergleichung der drei Differenzen uns viel genauer als die Differenz zwischen dem arithmetischen und wahrscheinlichen Zeitemittel allein, Rückschlüsse auf die bei dem Experiment zutage getretene Emotivität der V.-P. gestattet.

Außer den Beziehungen zwischen R.-Z. und Ausschlag für sich allein wurden noch diejenigen zwischen Ausschlag einerseits und sämtlichen Komplexmerkmalen anderseits berechnet. War eine Proportionalität zwischen der Länge der R.-Z. und des Ausschlags von vornherein wahrscheinlich (obwohl wir einzelne Bedingungen kennen gelernt hatten, die die Proportionalität aufheben!), so ließ sich über konstante Beziehungen zwischen Ausschlägen und

Komplexmerkmalen überhaupt zunächst nichts aussagen. Auf Veranlassung von Jung schrieb ich daher alle diejenigen „zu langen“ Ausschläge für sich heraus, die das einzige Komplexmerkmal waren, dann diejenigen, die zusammen mit einem Komplexmerkmal, ganz gleichgültig welcher Art, vorkamen, zuletzt diejenigen, die sich zusammen mit zwei und mehr Komplexmerkmalen fanden. Als Komplexmerkmale wurden angesehen: Zu lange R.-Z., alle Arten von Reproduktionsstörungen, Wiederholung und Mißverstehen des Reizwortes, stereotype Wiederholung desselben Reaktionswortes („Komplexvertreter“), Übersetzung in eine fremde Sprache, Versprechen, „sonderbare Reaktion“, Klangassoziationen, die nachweisbar durch einen Komplex bedingt waren. Fehler kamen in meinen Versuchen nicht vor. Man sieht, daß wir hier Komplexmerkmale anführen, die unter Umständen gar nicht durch die Reaktion bedingt sind, mit deren Ausschlag sie verglichen werden (z. B. Reproduktionsstörungen infolge Perseveration). Wenn trotzdem die Größe des Ausschlags mit der Zahl der Komplexmerkmale zunimmt, so zeigt das, daß jene Ausnahmen (die ja mit zu kleinem Ausschlag vorzukommen pflegen) das Gesamtergebnis nicht zu beeinträchtigen vermögen.

Ich werde wieder die einzelnen Gruppen einander gegenüberstellen und für jede Gruppe das arithmetische Mittel des Gesamtversuches angeben (I), dann dasjenige der Ausschläge, die das einzige Komplexmerkmal bilden (II), sodann dasjenige der Ausschläge, die mit noch einem Komplexmerkmal vorkommen (III) und schließlich das arithmetische Mittel derjenigen Ausschläge, die mit zwei und mehr Komplexmerkmalen angetroffen werden.

Tabelle IV.

| | I. A. M. sämtlicher Ausschläge | II. Ausschlag das einzige Komplex- merkmal, Arith- metisches Mittel derselben | III. Ausschlag + 1 Komplexmerkmal A. M. | IV. Ausschlag + 2 und mehr Komplex- merkmale. A. M. |
|----------------------|--------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| Gebild. Frauen . . . | 13,7 | 18,2 | 24,9 | 29,2 |
| Gebild. Männer . . . | 13,1 | 18,3 | 19,9 | 21,8 |
| Ungebild. Frauen . . | 6,8 | 7,8 | 8,8 | 10,3 |
| Ungebild. Männer . . | 10,0 | 15,5 | 15,9 | 17,7 |

Wir sehen, daß in allen vier Gruppen die durchschnittliche Länge des Ausschlags mit der Zahl der Komplexmerkmale zunimmt! Dieses Zusammentreffen ist eine inhaltslose, unverständene Tatsache ohne die Komplexlehre (und ohne die Psychoanalyse). Einzig die Komplexlehre gibt uns das Verständnis dafür und zeigt uns die notwendigen inneren Verknüpfungen dieser Phänomene. Was das Verhalten der einzelnen Gruppen anlangt, so möchte ich nur darauf hinweisen, daß die gebildeten Frauen wiederum die deutlichste Zunahme der einzelnen Werte zeigen. Der Wert IV ist mehr als doppelt so groß als Wert I, was bei keiner anderen Gruppe erreicht wird.

Die folgende Tabelle zeigt, in % ausgedrückt und auf die Gesamtzahl der Assoziationen bezogen, wie oft bei den einzelnen Gruppen der Ausschlag das einzige Komplexmerkmal bildete (I), wie oft er mit einem (II) und wie oft er mit zwei und mehreren Komplexmerkmalen vorkam (III).

Tabelle V.

| | I. Ausschlag das einzige Komplexmerkmal, in % | II. Ausschlag + 1 Kom- plexmerkmal in % | III. Ausschlag + 2 und mehr Komplex- merkmale in % |
|----------------------------|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| Gebild. Frauen | 13,3 | 17,5 | 13,2 |
| Gebild. Männer | 19,1 | 15,7 | 7,5 |
| Ungebild. Frauen | 15,5 | 14,3 | 10,2 |
| Ungebild. Männer | 17,1 | 18,2 | 10,2 |

Die Tabelle spricht für sich selber. Besondere Schlüsse daraus zu ziehen halte ich noch für verfrüht.

Daß die gebildeten Frauen in den vorstehenden Tabellen überall, wo es sich um Gefühlsmomente handelt, so auffallend große Werte zeigen, mag neben zufälligen einen gemeinsamen, nicht zufälligen Grund haben. Die Emotivität gilt in dieser Gruppe von vornherein hauptsächlich dem Experimentator, nur zum kleinen Teil etwa bewußt oder durch äußere Umstände bedingt. Vielmehr handelt es sich hier um den in der Psychoanalyse so äußerst wichtigen Faktor der „Übertragung auf den Arzt“ (Freud)¹⁾, in diesem Falle der Übertragung auf den Experimentator.

Zusammenfassung.

I. Teil.

1. Es existieren drei verschiedene Methoden, psychische Vorgänge galvanometrisch zu untersuchen:

a) Applikation unpolarisierbarer Elektroden an unsymmetrischen Stellen der Hautoberfläche (Tarchanoff, Sticker).

b) Anwendung von Metallelektroden von erheblicher Spannungsdifferenz (Zink- und Kohle, Sommer und Fürstenau).

c) Anwendung von Elektroden desselben Materials und Leitung eines elektrischen Stromes durch die V.-P. (R. Vigouroux, Féré, A. Vigouroux, E. H. Müller, Veraguth).

2. Über die physiologische und physikalische Grundlage des psychogalvanischen Phänomens sind wir noch im unklaren. Es scheint bis jetzt, daß bei allen drei Methoden das Schweißdrüsensystem eine hervorragende Rolle spielt, und zwar bei a) durch Lieferung der sog. Sekretionsströme, bei c) durch Veränderung des Leitungswiderstandes der Haut gegenüber dem durchgeleiteten Strom. Die Methode b erscheint als die komplizierteste in bezug auf die physiologische und physikalische Erklärung.

3. Obwohl Veränderungen im Schweißdrüsensystem bei allen Versuchsanordnungen mitwirken, wissen wir aber noch nicht, ob sie unbedingt notwendig zum Zustandekommen des psychogalvanischen Phänomens sind, und wissen auch noch nicht, ob wir wirklich mit allen drei Methoden dieselben physiologischen Veränderungen messen.

¹⁾ Siehe Freud: Bruchstück einer Hysterieanalyse. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVIII, S. 462.

4. Über die letzten physikalischen Veränderungen können wir uns erst ganz allgemein äußern. Jedenfalls kann es sich „bei der auffallenden Promptheit und Genauigkeit, die in dem Zusammenhang zwischen dem galvanischen Phänomen und den psychischen Vorgängen zu beobachten sind, nicht um grob physikalische (oder chemische) Vorgänge handeln, die sich zwischen beide einschalten. Und vor allem kann es sich nicht um Vorgänge handeln, die einmal angeregt, unabhängig vom psychischen Geschehen gleich abgeschossenen Pfeilen ihren Weg fortsetzen, vielmehr sind wir genötigt, solche Vorgänge anzunehmen, deren Ablauf fortwährend vom Centralorgan beherrscht, gefördert oder gehemmt werden kann.“

5. Kontaktänderungen an den Elektroden können keine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen des psychogalvanischen Phänomens (bei Anordnung b und c) sein, da es bei Anwendung von Wasserkontakt und durchgeleitetem Strom gleichfalls auftritt. Jedoch kann unwillkürlicher Druck auf die Elektroden in merkbarem Maße auf die Größe der Ausschläge einwirken.

6. Tiefe Inspirationen (Seufzer) wirken im allgemeinen wie ein psychologischer Reiz, d. h. durch den ihnen anhaftenden Gefühlston, nicht etwa direkt durch die von ihnen hervorgerufenen vasomotorischen Veränderungen (Wiederholungsversuche).

7. Von psychischen Vorgängen haben wir bei den von uns angewandten Versuchsanordnungen (b und c) nur affektive Vorgänge (im Sinne Bleulers) auf das psychogalvanische Phänomen einwirken sehen. Bei rein intellektueller Arbeit (z. B. Addieren kleiner Zahlen, Lesen indifferenter Lektüre), sowie beim Auftreten von Empfindungen, die von keinem deutlichen Gefühlston begleitet waren, traten keine Ausschläge auf.

II. Teil.

8. Komplexreaktionen entsprechen in den meisten Fällen „zu lange“ Ausschläge (d. h. solche über dem wahrscheinlichen Mittel des Gesamtversuches), nicht gefühlsbetonten dagegen kurze. Der zu lange Ausschlag ist daher ein wertvolles neues Komplexmerkmal.

9. Es wird unterschieden zwischen der Assoziationskurve (Veraguth), die die Basis sämtlicher Ausschläge eines Versuchs miteinander verbindet und zwischen den Komplexkurven, d. h. solchen Abschnitten der Assoziationskurve, die sich auf deren Gesamtverlauf als sekundäre Wellen abheben.

10. Die typische Komplexkurve besteht in einem sehr langen Ausschlag und darauffolgendem abfallenden Kurvenschenkel mit kurzen Ausschlägen. Abweichungen von dieser Norm sind häufig. In dem abfallenden Schenkel der Komplexkurve finden wir ein dem Gesamtverlauf der normalen Assoziationskurve, die immer eine aufsteigende Tendenz hat, entgegengesetztes Verhalten.

11. Ein dem abfallenden Komplexkurvenschenkel ähnliches Bild erhält man:

a) Bei einem unabhängig vom Experiment bestehenden starken Affekt (Kurve IIc).

b) Durch aktive Absperrung der Aufmerksamkeit von dem Experiment, (Kurve III).

c) Durch äußere Ablenkung (Kurve IV).

12. Die in 10 und 11 enthaltenen Beobachtungen lassen sich folgendermaßen ausdrücken:

Ein bestehender Komplex (Daueraffekt, Dauerkonzentration der Aufmerksamkeit auf etwas anderes als die Experimentreize) hemmt die psychische Verarbeitung des Reizes. Er bleibt assoziations- und gefühlsarm. Aus dem Mangel an neuen Affekten ergibt sich der Mangel an neuen Innervationen und daher auch das Verschwinden der Ausschläge. Daß die Kurve allmählich absinkt, erklärt sich daraus, daß der akute Affekt allmählich erlischt, wohingegen die durch den Affekt geschaffene intellektuelle Hemmungseinstellung noch längere Zeit anhält.

13. Wenn es sich als richtig herausstellt, daß wir bei den von uns angewandten Versuchsanordnungen im Sinken der Galvanometerkurve eine Zunahme des elektrischen Leitungswiderstandes erblicken müssen, im Steigen der Kurve dagegen eine Abnahme desselben, so können wir sagen: Überall da, wo ein Zuwachs an Innervation eintritt (bei der Applikation sensorischer und psychischer Reize im Normalzustand, bei gesteigerter Emotivität, bei plötzlicher Anspannung der Aufmerksamkeit), nimmt der Leitungswiderstand ab, überall da, wo es zur Hemmung oder zum Wegfall von Innervationen kommt, nimmt der Leitungswiderstand zu (also in den unter 10 und 11 genannten Fällen, ferner in der Ruhe, im Schlaf und bei rein intellektueller Arbeit).

III. Teil.

14. Verlängerung der Reaktionszeit ohne gleichzeitige Verlängerung des Ausschlags kann vorkommen

a) bei intellektuellen Schwierigkeiten, wie undeutlicher Auffassung des Reizwortes, Wiederholung desselben, seltenem Wort als Reizwort,

b) ungleich viel häufiger unter dem Einfluß der Perseveration.

Wo ein Komplex perseveriert, können die in das Bereich der Perseveration fallenden Zeiten deutlich verlängert, die Ausschläge deutlich verkürzt sein. Eine Erklärung hierfür finden wir in der Verschiedenheit dessen, was wir da, wo es sich um Perseveration handelt, mit beiden Werten messen. Die Reaktionszeit gibt die Intensität des Widerstreites zwischen perseverierendem Gefühlston und neuauftretender Reaktion an, der Ausschlag dagegen das Resultat dieses Widerstreites, mit anderen Worten die Aufmerksamkeitsbesetzung, die die neue Reaktion erhält. Wo der perseverierende Gefühlston sehr stark ist, wird daher die Reaktionszeit sehr lang, der Ausschlag aber sehr kurz sein, da dann die eine Reaktion nur wenig Aufmerksamkeit und damit nur einen geringen Gefühlston erhält.

15. Verlängerung des Ausschlags ohne gleichzeitige Verlängerung der R.-Z. kann vorkommen aus rein sprachlichen Gründen: Der Komplex, der sich in dem verlängerten Ausschlag kundgibt, kann dann auf die R.-Z. nicht verlängernd einwirken, wenn der V.-P. eine sprachlich eingeschliffene Assoziation zur Verfügung steht; an sprachlich eingeschliffenen Assoziationen machen sich die vom Komplex ausgehenden emotiven Hemmungen nur schwer geltend.

16. Die Klangassoziationen weisen im allgemeinen einen „zu langen“ Ausschlag auf, wo sie durch einen in der Reaktion selber enthaltenen Komplex, einen „zu kurzen“, Ausschlag, wo sie durch Perseveration von einem vorhergehenden Komplex hervorgerufen werden. Im ersten Fall kann gewöhnlich eine korrekte tiefergehende Verknüpfung zwischen den Klangassoziationen aufgefunden werden, im letzteren gewöhnlich nicht. Ein bei einer Klangreaktion auftretender zu langer Ausschlag weist daher auf eine tiefergehende Verknüpfung hin, die jedoch oft im Unbewußten liegt und durch Psychoanalyse eruiert werden muß.

17. Es scheint, daß aus dem Bewußtsein verdrängte Komplexe auf das psychogalvanische Phänomen einzuwirken vermögen.

IV. Teil.

18. Die Differenz zwischen dem W. M. und dem arithmetischen Mittel der Ausschläge ist ein sichereres Kriterium für die Emotivität einer V.-P. als die Differenz zwischen beiden Mitteln der Reaktionszeiten. Denn bei letzteren können auch intellektuelle und sprachliche Faktoren mitwirken, während die Ausschläge nur durch affektive psychische Vorgänge bedingt sind.

19. In allen 4 Gruppen von V.-P. (gebildete und ungebildete Männer und Frauen) ist das Mittel derjenigen Ausschläge, die mit „zu langen“ Zeiten einhergehen, größer als das Mittel sämtlicher Ausschläge. Es entsprechen also durchschnittlich in allen 4 Gruppen den „zu langen“ Zeiten auch „zu lange“ Ausschläge.

20. In allen 4 Gruppen nimmt die Größe des Ausschlages mit der Zahl der Komplexmerkmale zu. — Nur die Komplexlehre, die aus dem Auftreten der Komplexmerkmale auf das Vorhandensein einer gefühlsbetonten Vorstellungsmasse schließt, gibt uns das Verständnis für diese Beobachtung.

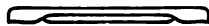
Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten früheren Chef und Lehrer, Herrn Professor Dr. Bleuler, für das rege Interesse an dieser Arbeit und für manchen wichtigen Fingerzeig meinen Dank auszusprechen. Ferner bin ich zu besonderem Dank verpflichtet Herrn Privatdozenten Dr. Jung, der mir bei der Entstehung und Durchsicht der Arbeit jederzeit mit Rat und Tat beistand.

Erklärung der Kurven.

Die auf einer Horizontalen nebeneinander stehenden Stäbchen stellen die Reaktionszeiten dar. Die am Fuße der Ordinate befindlichen (kleinen) Zahlen dienen als Maßstab für die Länge der Reaktionszeiten und beziehen sich auf $\frac{1}{5}$ Sekunden.

Die auf einer auf- oder absteigenden Linie befindlichen Stäbchen stellen die Galvanometerausschläge dar. Die (großen) Zahlen der Ordinate gestatten, deren Stellung auf der Skala in cm und mm abzulesen.

Reaktionszeit und Ausschlag ein und derselben Reaktion stehen übereinander. (Das Nähere siehe im Text.)



REFERATE.

Heidenhain, M., Plasma und Zelle. I. Abt.:

Allgem. Anatomie der lebendigen Masse. I. Lieferung: Die Grundlagen der mikroskopischen Anatomie, die Kerne, die Centren und die Granulalehre. VIII und 506 S. mit 276 teilw. farbigen Abbildungen im Text. Gustav Fischer, Jena 1907. Mk. 20,—.

Die erste vorliegende Lieferung des monumentalen Werkes, zu dessen Schöpfung und Gestaltung sich der Führer der modernen Histologie und der glänzendste naturwissenschaftliche Verlag die Hände gereicht haben, wird weit über die engeren Kreise der Zellforschung hinaus mit einer großen aufrichtigen Freude begrüßt werden. Wir dürfen mit dem vollendeten Werk den Anfang einer neuen Periode in der wissenschaftlichen Arbeit setzen. Das große Verdienst des Verf. ist es, einen enormen Stoff: die Arbeitsleistung der letzten fünf Dezennien auf dem Gesamtgebiete der Zellforschung kritisch auf Grund denkbar umfassender Kenntnis gesichtet, das Erkannte mit meisterhafter Präzision und ebenso vollständig wie bündig dargestellt und die resultierenden Probleme samt ihrer Basis und ihrer Strebung klargelegt zu haben. Das macht diesen Teil des Bardeleben'schen Handbuchs zu einem unentbehrlichen Arbeitsbuche für jeden mikroskopierenden Anatomen, Zoologen und Botaniker, — überhaupt für jeden, der sich wissenschaftlich mit der Zelle beschäftigt, also auch nicht zuletzt für den Physiologen.

Auf den reichen Inhalt soll an dieser Stelle im Zusammenhange eingegangen werden, wenn die übrigen Lieferungen des Buches erschienen sein werden. Von ganz speziellem Interesse wird für die Neurologenkreise die zweite, hoffentlich bald erscheinende Lieferung sein, die die kontraktile und nervöse Substanz behandeln soll, dazu die faserigen Differenzierungen der Epithelzellen und Verwandtes, ferner die amoeboiden Plasmen. Eine zweite Abteilung wird als die dritte und letzte Lieferung des Buches erscheinen und die Zelle als organisches System und in ihren Teilungserscheinungen behandeln.

Die vorliegende Lieferung behandelt inhaltlich die Grundlagen der mikroskopischen Anatomie folgendermaßen: Auf einen kurzen

einleitenden Abschnitt folgt eine ausführliche Darstellung der Entwicklung der Zellenlehre von Schleiden und Schwann bis Max Schultze. Ein weiterer, dritter Abschnitt behandelt den Ausbau und die Wandlungen der Theorie der Zellen und Gewebe bis auf die Jetztzeit und schließt mit der Aufrollung der bedeutungsvollen Theorie der Protozoen, kleinster metamikroskopischer Elementarteilchen der belebten Materie, auf die in der angekündigten Besprechung des vollendeten Werkes näher eingegangen werden soll. Nur eins mit freudiger Genugtuung hervorzuheben kann sich Ref. nicht versagen: daß auch Verf. sich zu einer Auffassung bekennt, die eine ähnliche, fast könnte man sagen die Stufenfolge morphologischer Individualisationen anerkennt, wie sie Häckel zuerst in seiner Generellen Morphologie gezeichnet und entwickelt hat. Ref. empfindet es wie einen Triumph der im historischen Geschehen sich immer ausgleichend geltend machenden Gerechtigkeit, daß der modernste Histologe, an Werke einer Umgestaltung der alten Zellenlehre, die fast bis zu deren Auflösung führt, auf jenes monumentale Werk unseres ehrwürdigen Altmeisters zurückgeht und dort in klarster Weise, die über ein Menschenalter den begrenzten Kenntnissen ihrer Zeit vorseilt, jene Biosysteme in der aufsteigenden Linie bis zu den Metameren der Metazoen entwickelt findet, die er nun selbst jetzt bis zur verborgenen Metastruktur zurückverfolgt und rekonstruiert. Und jenes Werk ist von den Fachgenossen lange Jahre einfach totgeschwiegen worden!

Die Strukturtheorie der lebenden Masse, die der Verf. gibt, läuft im wesentlichen auf folgendes hinaus: „Der tierische Körper ist in eine Reihe von Struktursystemen niederer und höherer Ordnung auflösbar, welche effektiv oder dem Ursprunge nach das Vermögen der Vermehrung durch Teilung besitzen, bzw. durch Teilung aus ihresgleichen entstanden sind. Diese eigentümliche Gliederung ist zweifellos eine Folge der Form des Wachstums, so daß mithin das entwicklungsphysiologische Geschehen für sich allein schon eine besondere Strukturform des Lebendigen bedingt. Die gedachten Struktursysteme des Körpers entsprechen indessen

nur zum Teil (Zellen, Metameren) freilebenden Personen des Tierreiches. Die weitaus größere Zahl bietet in ihrem Verhalten nur allgemein entwicklungsphysiologische Analogien zum Verhalten der freilebenden Geschöpfe, und die hauptsächlichste Analogie betrifft gerade die Form der Vermehrung (durch Teilung, Spaltung, Knospung). Alle Systeme dieser Art fassen wir als Biosysteme zusammen.

Von diesen stellen sich die meisten bei unmittelbarer Betrachtung als zusammengesetzte Histosysteme dar, als eine Vergesellschaftung von Histomeren verschiedener Ordnung, welche unter sich keineswegs homolog sind. So sind die meisten Organe und in diesen wiederum die Zellen selbst zusammengesetzte Histosysteme, welche zunächst nur in ungleiche Komponenten auflösbar sind.“ Aber „jedes Biosystem samt den in ihnen enthaltenen, scheinbar homogenen lebendigen Massen“ muß „durch successive Zerlegung in die kleinsten lebenden Einheiten oder Protomeren auflösbar sein, so daß wir auf diese Weise zu einer einfach gearteten Elementarstruktur kommen, welche der Theorie der lebendigen Masse zugrunde zu legen ist.“

„Somit ist für uns auf dem Felde der Biologie der Grundbegriff aller Dinge nicht der der Zelle, sondern der der lebendigen Masse, welche aus kleinsten spaltungsfähigen Lebenseinheiten (Protomeren) sich zusammensetzt, und die Tatsache der Ontogenie, daß alle Metazoen aus einer befruchteten Eizelle sich entwickeln, darf darüber nicht hinwegtäuschen, daß die Evolution des Lebendigen weder mit der Zelle begonnen hat, noch mit ihr aufhört, sondern wiederum im Körperinnern der höheren Geschöpfe über dieselbe hinausführt (Metaplasmen).“

Ein Beispiel aufsteigend geordneter Biosysteme wäre:

- I. Chromiolen, Centriolen, Chromatophoren.
- II. a) Chromosomen, Mikrozentren;
b) Myofibrillen, Neurofibrillen;
c) leimgebende und elastische Fibrillen.
- III. Kerne.
- IV. Zellen; Muskelprimitivbündel; Nervenfasern bzw. Neuronen.
- V. Muskeln, Sehnen, Nerven, Skeletteile, Drüsenorgane.
- VI. Metameren (eventuell Antimeren).

Ein zweiter Hauptabschnitt behandelt in drei Unterkapiteln die Kerne. Zunächst wieder das Historische, dann den lebenden Kern, seine Konservierung, Färbung und die Kernchemie. Endlich in großer Ausführlichkeit die Anatomie des Kernes.

In einem dritten Hauptabschnitt werden die Centren abgehandelt. Die Darstellung dieses Gegenstandes, auf die heute nicht eingegangen werden soll, ist natürlich von einem Werte, der auch von denen nicht bestritten werden wird, die aus irgend welchen Gründen den Standpunkt nicht einnehmen mögen, den der Verf. der alten Zellenlehre gegenüber inne hat. Verdanken wir doch die wesentlichste Förderung der Kenntnis jener wichtigen Bildungen in erster Linie mit den klassischen Arbeiten des Autors.

Der vierte und letzte Abschnitt ist die Grundstütze der Heidenhainschen Protomeren-Theorie, der Altmannschen Granulalehre und ihrer Weiterentwicklung gewidmet.

Der, von ihrem Begründer selbst schon in kluger Weise revidierten Granulalehre, die eigentlich ganz und gar sich mit den Anschauungen Naegelis, Elsbergs, Häckels, Spencers, Darwins, de Vries', Wiesners, Hertwigs über die Metastruktur des Plasmas deckt, wird die lichtvolle Darstellungsweise des Verf. hoffentlich endlich den Platz erringen, den ihr kein Biologe heute mehr versagen darf, der unvoreingenommen sich über den Stand unserer Kenntnisse Rechenschaft gibt und das Bedürfnis nach einer theoretischen Auswertung der unmittelbar sich ergebenden nackten Tatsachen empfindet.

Zum Schlusse noch ein Wort über die Ausstattung des Werkes, obwohl sich ein solches bei den Unternehmungen des Jenenser Verlages fast erübrigt, die durchweg in dieser Beziehung das Schönste darstellen, was Autor und Leser für das Buch und von ihm wünschen können. In der Illustration ist nirgends gespart worden und was der Text von der bildlichen Verdeutlichung verlangt, das ist prompt gegeben worden: entsprechend der Bedeutung der Färbemethoden, und zwar gerade der Mehrfachfärbungen, für die Differenzierung der plasmatischen Elemente sind zahlreiche Figuren nach Originalen des Verf. oder der Autoren, in Dreifarbendruck ausgeführt, also in dem besten und kostbarsten Verfahren, das für solche Zwecke zur Verfügung steht. Besonders sei die schöne

Kopie der Altmannschen Original-Tafelfiguren hervorgehoben. Die gesamten übrigen Figuren (Raster, Strichätzung und Holzstich) sind aber nicht weniger vorzüglich und ausschließlich dem Zwecke entsprechend ausgewählt. Der einfache Holzschnitt ist fast nur für die einfacheren Objekte gewählt und von F. Tegetmayer in der bekannten muster-gültigen Art ausgeführt.

Kurz, das Werk ist in jeder Hinsicht ein wirkliches Kleinod unserer wissenschaftlichen Literatur. Dr. Max Wolff (Bromberg).

Ziehen, Th., Die Erkennung und Behandlung der Melancholie in der Praxis. Halle a. S. 1907. Carl Marhold. 67 S. 2 Mk.

Bei der großen Häufigkeit der Depressionszustände, die dem Arzt in der Praxis vorkommen, ist es an sich erfreulich, wenn ein erfahrener Psychiater den Versuch macht, dies Gebiet einem weiteren Kreise von Ärzten möglichst verständlich darzustellen. Nach einer Definition des Begriffs der Melancholie macht der Verf. Angaben über Häufigkeit und Ätiologie. In letzterer Hinsicht werden außer mehr nebensächlichen veranlassenden Ursachen vor allem Erblichkeit und Gemütserschütterungen genannt. Der endogene Faktor scheint mir dagegen etwas zu kurz gekommen zu sein. In den Kapiteln über

Symptomatologie und Verlauf und Prognose tritt Z.s. ablehnende Haltung gegen Kräpelin natürlich deutlich zutage; es wird z. B. angegeben, im „Nachstudium trete oft eine reaktive Hyperthymie“ auf, der Ausgang sei entweder Heilung oder Tod oder sekundärer Schwachsinn oder chronische Melancholie oder „chronische Paranoia“. Namentlich letztere Behauptung halten wir im Interesse einer klaren Scheidung von Paranoia und Melancholie für bedauerlich. Eigentümlich berührt auch die Angabe, die „Weiterentwicklung“ der periodischen Melancholie zu zirkulärem Irresein komme selten vor. Die Unterscheidung von sieben verschiedenen „Varietäten“ der Melancholie, die angeblich auch betr. des Verlaufs nicht unerheblich voneinander abweichen sollen, wird dem Praktiker kaum gelingen; ist sie doch schon dem Psychiater oft nur auf dem Papier möglich! Praktisch brauchbar sind dagegen die Angaben über die zweckmäßigste Art, zu einer klaren Diagnose zu kommen. In bezug auf die Behandlung wird sich mancher mit der von Ziehen empfohlenen Diät (z. B. sollen sich Milch, Kakao, Eier, Fleisch ganz besonders eignen, grüne Gemüse verboten, 1—2 Glas Bier aber gestattet sein) nicht ganz einverstanden erklären, wenigstens hat sich mir eine vorwiegend vegetabilische Diät mehr bewährt. Mohr-Coblenz.





Ein Fall von progressiver juveniler Demenz

(Klinisch: „juvenile Paralyse“)

durch

G. Janssens
2. Arzt an der
Irrenanstalt „Endegeest“

und

R. A. Mees
Assistent der
Psychiatrischen Klinik in Leiden.

Am 25. Mai 1906 starb zu „Endegeest“ J. S., 1884 zu Leiden geboren. Seine Krankengeschichte lautet wie folgt:

Erbliche Belastung ist nicht zu vermuten, seine Mutter soll jedoch eine sehr „nervöse“ Frau sein. Für Lues waren bei den Eltern keine Anhaltspunkte zu finden, vor allem soll die Mutter niemals einen Abortus durchgemacht haben. Potus wird vom Vater verneint. Die Eltern teilten bei Aufnahme des Knaben über ihn mit, daß er sich in allem später entwickelt habe als die anderen Kinder. Er lernte im Alter von ungefähr 2 Jahren gehen und sprechen, doch auch hierin war sein Zurückbleiben deutlich erkennbar. Er besuchte die Schule vom 6. bis zum 13. Jahre, wurde regelmäßig jedes Jahr in eine höhere Klasse versetzt und gab seinen Lehrern keinen Grund zu Klagen: es wird mitgeteilt, daß er besonders gut schreiben lernte. Ernste Krankheiten soll er in seiner Jugend nicht durchgemacht haben, ob er während seiner ersten Lebensjahre an Konvulsionen gelitten hat, wird nicht angegeben.

Im Alter von ungefähr 11 Jahren bemerkten die Eltern, daß sich die bereits bestehenden Sprachstörungen verschlimmerten, diese Verschlimmerungen schienen progressiv. Zugleich fiel ihnen auf, daß ihr Junge anfang schlechter zu gehen, und was ihnen vor allem auffiel, war der Stillstand, ja bald der Rückgang seiner geistigen Fähigkeiten. Der Patient, der mit leidlichem Erfolge die Elementarschule besucht hatte, schien ungeschickt, ein Handwerk zu erlernen oder dem Unterricht einer höheren Schule zu folgen.

Dies war in kurzen Zügen die Anamnese des 15jährigen Jungen, als er am 24. März 1899 in Endegeest aufgenommen wurde.

Der Status praesens lautete wie folgt: Der erste Eindruck ist der eines hilfsbedürftigen Idioten. Er antwortet auf Fragen, zeigt jedoch so intensive Sprachstörungen, daß er sehr schwer und zuweilen überhaupt nicht zu verstehen ist. Spontan äußert er sich sehr wenig. Er ißt allein, doch bestehen solch grobe Tremoren in seinen Händen, daß er vor allem beim Trinken verschüttet und dabei Hilfe erwünscht ist. Wiederholt ist er unreinlich.

Befohlene Bewegungen werden willig und richtig ausgeführt. Einfache Rechenaufgaben, wie 5×5 und 7×5 werden falsch gelöst; von seinen Schulkenntnissen scheint schon viel aus seinem Gedächtnis verschwunden zu sein, deutlich ist dies aus seinen geographischen Kenntnissen zu ersehen.

Sein Orientierungsvermögen für Zeit und Ort ist ziemlich gut. Es wurde bereits bemerkt, daß er sich spontan wenig äußert; er scheint jedoch wahrzunehmen, was um ihn herum vorgeht, denn wiederholt hört man ihn über sonderbare Handlungen und Äußerungen seiner Mitpatienten lachen. Die somatische Untersuchung ergab, daß neben sehr starken Sprachstörungen starke Tremoren in den Fingern und Händen bestanden. Die letzteren waren derart, daß Schreiben ganz unmöglich war. Auch in der ausgestreckten Zunge waren deutliche Tremoren wahrzunehmen.

Die Pupillen sind rund, von gleicher Größe, mittelweit und reagieren auf Licht und Konvergenz. Die Bewegungen der Augen sind normal. In Fundo sind keine Abweichungen festzustellen.

Der rechte Facialis wird weniger stark innerviert als der linke, der rechte Mundwinkel steht im Ruhezustande etwas niedriger. In der linken Gesichtshälfte sind dann und wann fibrilläre Zuckungen wahrzunehmen.

Der Gaumen ist eng, die Zähne sind schlecht entwickelt, stehen aber nicht unregelmäßig. Das Kennzeichen von Hutchinson zeigen sie nicht.

Die Haut ist trocken und schuppig, nur die der Hände ist blau und geschwollen, fühlt sich kalt an und zeigt wund Flecken. Der Puls zählt 88 Schläge, ist irregulär und inäqual. In Corde und Pulmonibus ist nichts Abweichendes zu finden. Die Reflexe, mit Ausnahme der Periostreflexe an den Unterarmen, sind sehr hoch. Es besteht jedoch kein Unterschied zwischen rechts und links, Erscheinungen von Klonus sind nicht vorhanden. Babinsky fehlt. Die rohe Kraft in den Händen ist gering, links ist diese deutlich geringer als rechts. Romberg ist nicht vorhanden; es bestehen deutliche Störungen beim Gehen; diese sind spastisch-paretischer Natur.

Am 4. Mai d. J. ist über ihn vermerkt:

Bei einem Besuche seines Vaters sagt er eine ganze Stunde nichts, murmelt nur unverständliche Worte vor sich hin. Nur mit großer Mühe ist er rein zu halten. Er steht da mit gebeugten Knien, umherstarrend und über unbedeutende Dinge lachend. Es geht mit ihm merklich zurück, die Nahrungsaufnahme bleibt jedoch gut.

August 1899. Durch eine neue Untersuchung der Pupillen wird festgestellt, daß beide auf Licht und Konvergenz reagieren, gleichgroß und etwas mehr als mittelweit sind.

Fragen, die man ihm stellt, begreift er nicht mehr, schließt die Augen, wenn er sie öffnen soll. Bei einem Besuche seines Vaters bricht er in Tränen aus.

Januar 1900. Spricht weder spontan, noch reaktiv, zeigt jedoch noch einiges Interesse für seine Umgebung. Aufgetragene Bewegungen werden erst nach längerem Drängen ausgeführt.

März 1900. Hat großes Vergnügen bei der Vorführung der Zauberlaterne und lacht noch fröhlich, wenn er Musik hört. — Er spricht überhaupt nicht mehr, der Gang ist noch ziemlich. Er ist fortwährend unreinlich und in höchstem Maße hilfsbedürftig, kann nicht mehr allein essen und muß gefüttert werden.

August 1900. Wird sehr böse und schreit, wenn er gereinigt wird. Er kann nicht mehr gehen.

Mai 1901. Patient reagiert nur noch auf Nahrungszufuhr; sowie man ihm Speise vorhält, sperrt er den Mund weit auf wie ein junger Vogel und verschluckt gierig die gereichte Nahrung. Er reagiert jedoch wie ein Automat, nicht allein, daß er keinen Unterschied mehr zeigt in der Reaktion auf die Art der gereichten Speisen, sondern auch bei jedem Gegenstand, den man vor seinen Mund bringt, — einen Schlüssel oder etwas anderes — öffnet er diesen sofort wagenweit.

Verhältnismäßig schnell nach seiner Aufnahme war also eine Dementia ultima erreicht. Das Körpergewicht, das bis dahin konstant 45 kg betragen hatte, stieg langsam bis zu 48,2 kg (Juni 1902). 1903 und 1904 schwankte es zwischen 42 und ungefähr 47 kg, um danach langsam abzunehmen. Im Dezember 1905 betrug es nur 34 kg und am 1. Mai 1906, drei Wochen vor dem Exitus letalis, war es auf 33 kg reduziert. Die Gewichtsabnahme war um so auffallender, als die Nahrungsaufnahme eine sehr gute war, eine Tatsache, die man oft bei Paralyse findet.

Von psychischem Leben war während der letzten 6 Jahre seines Aufenthalts in der Anstalt keine Rede mehr. Der unreinliche Kranke saß halbaufgerichtet im Bett, stundenlang an den Decken pflückend, steckte das Herausgepflückte jedesmal in den Mund, oder er rieb sich die Hände.

Gefahr für Decubitus drohte stets, und in den letzten Monaten vor seinem Tode war ein leichter Druckbrand trotz vieler Sorgen und Mühe nicht mehr zu vermeiden. In derselben Zeit entwickelten sich starke Kontrakturen in den unteren Extremitäten.

Am 25. Mai 1906 starb das sehr abgemagerte, kindlich aussehende Individuum.

Kollege van der Kolk, auf dessen Abteilung der Patient verpflegt wurde, stellte uns die Krankheitsgeschichte zur Hand und beschrieb unter Nr. 29 in seinem Aufsatz: *Lumbalpunktie en Cytodiagnostiek*¹⁾ die Resultate der verschiedenen bei dem Patienten gemachten Lumbalpunktionen, wie folgt:

| | | | |
|----------------|-----------------|-----------|--------------------|
| 27. Nov. 1903 | Lumbalpunktion: | Ergebnis: | negativ. |
| 21. Jan. 1904 | „ | „ | negativ. |
| 19. April 1904 | „ | „ | positiv. |
| 29. Sept. 1904 | „ | „ | Reaktion discrète. |

Kurz resümiert haben wir es also mit einem Kranken zu tun, der von Jugend an in geringem Grade zurückgeblieben war, niemals vollkommen gut lief und sprach, jedoch mit gutem Erfolge die Elementarschule besuchen konnte. Nach seinem 11. Jahre war dagegen von weiterer Entwicklung keine Rede mehr, im Gegenteil, erst auf somatischem Gebiet (Sprach- und Gangstörungen), später auf intellektuellem Gebiet zeigten sich nicht allein Spuren von Stillstand, sondern auch von deutlichem Rückgang. Es entwickelte sich eine progressive Demenz, die später schnell einen Grad erreichte, bei dem kaum ein Weiterleben möglich war. Zugleich bildeten sich eine Anzahl Lähmungserscheinungen. Erwägen wir nun noch weiter, daß als dystrophische Stigmata der hereditären Lues in diesem Falle gelten konnten: der Infantilismus, der angeborene leichte Grad von Imbezillität, die schlechten Zähne, der enge Gaumen und nicht weniger der plötzliche Stillstand der Entwicklung im Alter von 11 Jahren, dann erscheint die Diagnose: „juvenile Paralyse“ mehr als wahrscheinlich.

Nur zwei Abweichungen, die wir bei Paralyse so oft antreffen, nämlich Störungen im motorischen Apparat des Auges und die paralytischen Anfälle, fehlten, um das Syndrom der genannten Krankheit vollständig zu machen. Es ist jedoch bekannt, daß diese beiden Erscheinungen, sowohl lichtstarre Pupillen als auch paralytische Anfälle, fehlen können. Die reflektorische Pupillenstarre kommt nämlich nach verschiedenen Autoren in 50 bis 68% der Fälle vor, während die paralytischen Anfälle in ungefähr demselben Prozentsatz auftreten sollen. Wo nun intensive Sprachstörungen, starke Tremoren, fibrilläre Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, rechtsseitige Facialislähmung und spastisch-paretische Erscheinungen in den unteren Extremitäten vorhanden waren, konnte das Fehlen der erstgenannten schwerlich als Argument gegen die gestellte Diagnose gelten. Nur ist es ungewohnt, daß sich bei solch einem dementen Kranken erst nach 6 Jahren Kontrakturen in den untersten Extremitäten entwickelten.

¹⁾ Psych. und Neurol. Bl. 1905, S. 185.

Daß die Lumbalpunktion nur einmal in den 4 Versuchen positiv ausfiel, und doch dies einmalige Resultat während des Lebens des Patienten als unterstützendes Argument für die Diagnose auf juvenile Paralyse angesehen wurde, dürfte auf den ersten Blick fremd erscheinen. Durch van der Kolk wird jedoch dieserhalb bemerkt, daß die Unregelmäßigkeit der cytologischen Resultate (Erfahrungen auch durch Achard, Nissl und andere zuweilen bei adulter Paralyse gemacht) aus der verhältnismäßig geringen Menge Zellenelemente in den c. s. Flüssigkeiten erklärt werden muß, wodurch uns technische Fehler unterlaufen, die bei größerem Zellenreichtum mehr oder weniger unbemerkt bleiben¹⁾.

Näher wird die Richtigkeit dieser Auffassung durch die histo-pathologische Untersuchung der kürzlich succombierten Nr. 30 und 32 aus van der Kolks Aufsatz befestigt, die bei wechselnden Punktionsresultaten während des Lebens, post mortem alle für Paralyse typische Veränderungen in Cerebrum und Meningen zeigten.

Diese klinische Diagnose wurde jedoch schon gleich bei der Sektion ins Wanken gebracht. Diese, die 1½ Stunden nach dem Tode stattfand, brachte das Folgende ans Licht:

Sektionsbefund. Die Schädeldecke ist symmetrisch, enthält wenig Diplöe. Die Dura ist nicht mit dem Schädel verwachsen. Es besteht eine starke Hydrocephalus externus. Pacchionische Granulationen fehlen gänzlich. Die Meningen sind nirgend verdickt oder trübe. Die Konfiguration der Windungen ist überall durch dieselben hin deutlich wahrzunehmen. Die Pia mater läßt sich leicht entfernen.

Es besteht eine sehr starke Atrophie, die Sulci sind weit und die Windungen schmal. Das Cerebrum wiegt 910 g und ist von sehr fester Konsistenz. Die Ventrikel scheinen nicht ausgedehnt, nur mäßige Hydrocephalus internus ist vorhanden. In dem 4. Ventrikel bestehen einige wenige Ependymgranulationen.

Außer ein paar kirschkerngroßen tuberkulösen Herden in der rechten Lungenspitze und dem Verwachsensein der Pleurablätter an derselben Seite lieferte die Körpersektion nichts Besonderes zutage. Vor allem bestand keine Arteriosklerose und schienen Milz und Leber makroskopisch vollkommen normal. Dasselbe galt von den Nieren.

Wir sagten oben, daß das Sektionsergebnis unsere Diagnose ins Wanken brachte, immerhin von Meningitis war keine Spur zu finden. Nun ist Meningitis eine bei Paralyse so konstant vorkommende Erscheinung, daß mit Recht schon lange für die pathologisch-anatomische Diagnose diesem Symptom große Bedeutung zuerkannt wird. Alzheimer (Nissl und Alzheimer, Histologische Arbeiten, Seite 25 und 35) und Cramer behaupten, daß bei Paralyse in keinem Fall Veränderungen der Meningen fehlen. In 170 Fällen, wo die Diagnose ohne Zweifel auf Paralyse gestellt werden konnte, fehlten makroskopisch sichtbare Veränderungen an der Pia nur in 23 Fällen.

Um Sicherheit zu bekommen, wurde beschlossen, das ganze Cerebrum so genau wie möglich nach verschiedenen Methoden zu untersuchen.

Das Cerebrum wurde ganz aufbewahrt, die eine Hälfte in 10% Formol, die andere in 96% Alkohol. Außerdem wurden viele Stückchen in 5% Bichromas kalicus gelegt und fixiert. Eine große Anzahl Stückchen wurden aus beiden Hemisphären zur Untersuchung genommen und auf verschiedene

¹⁾ Psych. und Neurol. Bl. 1905, Seite 235.

Weisen nachbehandelt. Auf einem Schema wurde genau angegeben, welche Stückchen zur näheren Besichtigung aus dem Cerebrum genommen waren.

Die Untersuchung fand hauptsächlich mit in Celloidin eingebettetem Material statt: es dürfte wahr sein, besonders für die Nissl-Methode, daß man schönere Bilder erhält, wenn man diese Methode auf nicht eingebettetes Material anwendet, dagegen wiegen unseres Erachtens die Nachteile nicht auf.

Es ist nämlich nicht selten darum zu tun, neben den Veränderungen der Ganglienzellen und Gliaelemente uns ein Urteil über das piaie Gewebe und die Gefäße zu bilden. An nicht eingebettetem Material wird solches nur teilweise glücken, weil nicht allzu selten die Pia vor dem Messer weicht oder über den Schnitt hinweggezogen wird. Nicht selten kann man überdies wahrnehmen, daß Gefäße aus dem Gewebe herausgerissen werden, und je kränker die Gefäßwand ist, desto öfter wird derartiges vorkommen. So ist es uns z. B. mehrmals passiert, daß wir Schnitte von nicht eingebettetem Material untersuchten, worin wir aus allerlei klinischen Anhaltspunkten Gefäßveränderungen und vor allem Infiltrate in den endadventitiellen Gefäßscheiden meinten erwarten zu dürfen und doch solche auf einmal vermißten oder dann nur in sehr geringem Maße antrafen. Sobald man aber Kontrollschnitte von eingebettetem Material untersuchte, fand man sehr ernste Gefäßveränderungen, sehr starke Infiltrate. Die veränderten, infiltrierten Gefäße waren ausgerissen, und an deren Stelle fand man in dem nicht eingebetteten Gewebe nur große Öffnungen und Lücken.

Um kurz zu gehen: Die zu verschiedenen Zwecken ausgeschnittenen Stückchen wurden je nach der Vorhärtung nach den Methoden von Nissl, von Bevan-Lewis und Weigert untersucht. Außerdem wurde die Elastica-Methode von Weigert wiederholt angewendet, um mögliche Gefäßveränderungen feststellen zu können, und zudem wurden von in Formol gehärtetem Material Schnitte mit dem Gefriermikrotom angefertigt und mit Sudan III und Hämatoxylin gefärbt, um fettige Zerfallsprodukte in Ganglienzellen, im Protoplasma-körper der Gliazellen, in der endadventitiellen Gefäßscheide und im Protoplasma der Gefäßwandzellen selbst anzeigen zu können. Endlich wurden noch verschiedene Stückchen aus der Formolflüssigkeit in 5% Bichromas kalicus nachgehärtet und die Schnitte nach Weigert-Pal (Modifikation Jelgersma) gefärbt.

So wie es leider nur allzuoft passiert, glückte in diesem Falle wahrscheinlich infolge der langdauernden Agone die Weigertsche Gliafärbung nicht. Die Methode von Bevan-Lewis, die eigentlich nur als Vervollständigung für die Übersicht der Gliaveränderungen dienen kann, mußte darum in diesem Falle in ausgebreitetem Maße angewendet werden. Wer diese Methode häufig anwendet, wird sicher manchmal enttäuscht worden sein. Das Schneiden unter Seifenwasser des nicht eingebetteten, aber mit Siegelack aufgeklebten Materials erfordert schon einige Gewandtheit. Außerdem muß man sehr genau aufpassen, wann das Material die genügende Härte erlangt hat; schneidet man zu früh, dann kratzt man mit dem Messer wirklich das Gewebe weg; schneidet man zu spät, dann rollen sich die Schnitte aufs Messer auf, und das sehr spröde Gewebe ist unmöglich zu entrollen. Wir umgehen auf

dem Laboratorium von Professor Jelgersma nun fast immer diese Schwierigkeiten, indem wir sehr dünne und kleine Stückchen von in Bichromas gehärtetem Material, die 4 bis 6 Wochen in der Flüssigkeit verblieben, in toto, in Nigrosin oder in Karmin färben. Läßt man diese Färbung während 7 bis 10 Tage in dem Brutofen bei $+37^{\circ}$ stattfinden, dann kann man das Material in Paraffin einbetten, dünne Coupes anfertigen und sehr brauchbare Präparate bekommen.

Nissl-Präparate. Die Pia ist schmal, nicht verdickt, doch sehr gefäßreich. Die großen, bleichen Kerne der Fibroblasten, wiederholt zu Gruppen von 2 bis 4 vereinigt, lassen sich bequem erkennen. Nur mit Mühe findet man dann und wann in den Maschen des pialen Gewebes, und dann oft in der Nähe der Gefäße, einen einzelnen Lymphocyten. Wenn in diesem Falle von Meningitis die Rede sein kann, ist es jedenfalls in äußerst leichtem Grade.

Bei kleiner Vergrößerung hat die Rinde ein eigenartiges Aussehen. Sie ist schmal, und die Ganglienzellen sind in gedrungener Kolonnadenform angeordnet. Der Säulenbau selbst ist deutlich erhalten, und an den meisten Stellen kann man die verschiedenen Schichten der Gehirnrinde leicht erkennen. Weder von Gefäßvermehrung, noch von Infiltraten ist bei dieser Vergrößerung etwas wahrzunehmen.

Besieht man die Präparate mit der Immersion, dann erscheinen die Ganglienzellen sehr abgeändert; selbst das Protoplasma der kleineren ist vakuolisiert, und in Schnitten, die von solchen Stückchen stammen, die nicht zu lange im Alkohol lagen, kann man mehrfach in den Vakuolen gelbes, kornartiges Pigment antreffen.

Viele große Gliakörper, meistens zwei ziemlich große Kernkörper enthaltend, sind zwischen die Ganglienzellen und in der Nähe der Gefäße ausgestreut. Einige liegen sehr dicht an den Ganglienzellen, haben sozusagen den Protoplasmaleib dieser Zellen für sich ausgebuchtet, so daß sie in eine Nische zu liegen kommen. Es gehört nicht zu den Seltenheiten, daß man Gliakerne in den Ganglienzellen selbst antrifft.

Die Protoplasma-Ausläufer der Ganglienzellen sind als feingekörnte, dünne, verzweigte Streifen, worin sehr oft kleine Vakuolen mit gelbem Pigment sind, über große Abstände zu verfolgen. Dadurch bekommt das Gewebe zwischen den Ganglienzellen ein eigenartiges schmutziges Aussehen.

Die Randzone ist sehr kernreich, enthält dieselben großen bleichen Gliakerne, die schon beschrieben wurden. Zuweilen liegen sie in Gruppen von 3 bis 4 beieinander. Nur selten kann man eine Färbung eines Protoplasma-*saumes* um dieselbe hin wahrnehmen, vielfach findet man jedoch sowohl in dieser, als in den tieferen Schichten der Rinde in der unmittelbaren Nähe der Gliakerne feine Körnchen gelbgrün gefärbten Pigments liegen.

Verhältnismäßig oft kann man in der ersten Schicht der Rinde Stäbchenzellen antreffen, Zellen mit einem dunklen, chromatinreichen Kern, die vielerlei Eindrücke und Krümmungen zeigen. Die langen, dünnen Protoplasma-streifen dieser Zellen sind hell gefärbt und fein gekörnt. Nur selten trifft man dieselben Elemente in tieferen Schichten an.

Es ist wohl selbstverständlich, daß in Hinsicht auf die klinische Diagnose mit besonderer Sorgfalt nach dem Vorhandensein von Plasmazellen und Lymphocyten in den endadventitiellen Gefäßscheiden gesucht wurde. Trotzdem sehr viele Schnitte aus einer großen Anzahl verschiedener Stückchen aus den meist verschiedenen Teilen der Gehirnrinde durchsucht wurden, glückte es nicht, Plasmazellen in der Gefäßwand zu finden. Nur nach sehr langem Suchen konnten einige sehr vereinzelte dunkelgefärbte Kerne, ohne Protoplasmasaum, als Lymphocyten in der Lymphscheide einiger Gefäße der weißen Substanz gefunden werden.

Besieht man die Wände der Gefäße selbst genauer, dann fällt es auf, wie sehr kernreich diese sind. Sowohl die Kerne der Endothel- als der Adventitiaelemente sind dunkel gefärbt und enthalten viel feinkörniges Chromatin. Viele dieser Elemente haben einen deutlichen Protoplasmasaum; dieses Protoplasma liegt in der Längsrichtung des Kernes geordnet, so daß sehr lange Stäbchen geformt werden. Sehr oft ist dieses Protoplasma mit feinen, gelbgrün gefärbten Körnchen vollgepfropft.

Auffallend oft stößt man weiter auf sehr dünnwandige Kapillaren, in denen man wiederholt kein Lumen sehen kann. Als Bogen lassen sich diese kleinen Gefäße oft über große Abstände durch das Präparat verfolgen.

Wucherungsprozesse an den Endothelien, Gefäßprozesse und Neubildungen von Gefäßen konnten nicht gefunden werden. Ebenso wenig war eine Spur von Bildung sogenannter Gefäßpakete da. Nur an der Arteria basilaris konnte man eine deutliche Kernvermehrung der Endothelzellen in neuen Schichten wahrnehmen.

Die zur Kontrolle angefertigtenastica-Präparate brachten nichts Neues: auch in diesen war nichts weder von Wucherungserscheinungen an der Intima, noch von Spaltung oder Regeneration der Membrana elastica zu bemerken. Nur in einem Präparat der eben genannten Arteria basilaris und eines anderen kleinen Pialgefäßes, nach Weigertsastica-Methode gefärbt, konnte eine ziemlich starke Vermehrung der elastischen Fasern an einer bestimmten Stelle der Gefäßwand, in der Membrana elastica, gezeigt werden.

Von dem in 5% Bichromas gelegten Material wurden Schnitte mit Nigrosin gefärbt, und scheint es deutlich, daß hier eine ansehnliche Vermehrung des Gliagewebes stattgefunden hat. Besonders deutlich kommt es hier ans Licht, daß die Randzone sehr stark verbreitert ist. Übrigens findet man in den verschiedenen Schichten der Gehirnrinde wenig gut geformte Spinnzellen, viele Gliakerne sind dagegen von großen Lappen Protoplasma umgeben; sie sind von unregelmäßiger Form und umranden vielfach die Gefäßwände. Einige dieser Glielemente liegen augenscheinlich frei im Gewebe, ein einziges Mal konnte man dagegen wahrnehmen, wie das Protoplasma dieser Zellen wie verkettet war mit dem der Ganglienzellen, so daß die Grenzen zwischen beiden unmöglich mehr festzustellen sind.

In der weißen Substanz des Cerebellums war dagegen eine starke Vermehrung der großen Spinnzellen wahrzunehmen.

Schnitte mit Sudan III nach Herxheimer gefärbt, ließen noch deutlicher als in den Nissl-Präparaten sehen, in welchem hohem Verfallzustande sich das

Nervengewebe befand. Selbst bei kleineren Ganglienzellen war das Protoplasma wie mit Pigment vollgepfropft; Gliakerne waren von einem Saume feinerer und gröberer roter Körner umgeben. Das Protoplasma der Gefäßwandzellen zeigte dieselben roten Körner, und besonders in der weißen Substanz waren die Gefäßscheiden mit großen Brocken Pigment gefüllt.

In den Markscheidepräparaten nach Weigert-Pal war eine sehr deutliche Verminderung der Fasern wahrzunehmen.

Nach obenstehendem ist es nicht deutlich, mit welchem Zustande man es hier zu tun hat. Klinisch hatten wir einen Kranken vor uns, der von Haus aus körperlich und geistig schlecht entwickelt war, den man ohne weiteres mit dem Worte „Imbezil“ bezeichnet haben würde, hätten sich bei diesem Jungen nicht Erscheinungen einer fortschreitenden Demenz gezeigt. Die Demenz erreichte überdies einen solchen Grad, daß kaum das Fortleben möglich war. Die einzige Äußerung, die dem Patienten schließlich noch möglich war, war eine Art Gähnreflex, wie man solche bei jungen Vögeln wahrnimmt. Zugleich hatten sich starke Lähmungen und Kontrakturen in den unteren Extremitäten entwickelt.

Fragt man sich, welche bekannten Krankheiten in jugendlichem Alter zu einem derart schweren Grade von Demens führen, dann kann man nur deren vier nennen, nämlich die amaurotische Idiotie, die juvenile Paralyse, einige Fälle von Idiotismus, bei dem von Anfang an schwere epileptische Insulte auftreten und endlich ein Krankheitsbild, zuerst durch Homèn unter dem Namen „Lues hereditaria tarda“ beschrieben. Die letztgenannte Krankheit wurde durch Homèn bei mehreren Gliedern einer Familie wahrgenommen; sie entsteht in jugendlichem Alter unter Erscheinungen von Schwindelanfällen, Unsicherheit beim Gehen und fortschreitender Abnahme des Gedächtnisses und des Verstandes. In einem späteren Stadium der Krankheit kamen hinzu Sprachstörungen, Spasmen und Kontrakturen, Inkontinenz, Schluckbeschwerden, leichte Konvulsionen und zuweilen auch Krämpfe, während inzwischen die Demenz den höchstmöglichen Grad erreichte. Der Tod trat erst nach einer Reihe von Jahren ein. Die anatomische Untersuchung lehrte in diesen Fällen, daß man es zu tun hatte mit sehr ausgebreiteten endarteriitischen Veränderungen, Atrophie von markhaltigen Fasern, vor allem in den Stirnwindungen, neben leichten Veränderungen an den Pyramidenzellen und geringen Gliawucherungen.

Homèn nennt in seinen „Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors, Band I, Heft 3“ als anatomische Veränderungen bei der von ihm beschriebenen Krankheit: sklerotische Veränderungen an den Gehirngefäßen und an vielen Körperarterien. In den drei von ihm untersuchten Fällen waren Erweichungsherde in der Mitte der Nuclei lentiformes zu finden. Außerdem bestand in diesen Fällen eine deutliche Lebercirrhose und die Milz war hart und vergrößert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erschien die Pia mit Lymphocyten infiltriert, und es war als auffallende Erscheinung zu notieren, daß in der Gehirnrinde die Gefäßwände sklerotisch oder hyalin verdickt waren und sich in einigen Fällen in einem Zustande von fettig-körniger Degeneration befanden.

In einem Falle waren außerdem in der Gegend der Gefäße zahllose kleine Hämorrhagien zu bemerken. Die Gefäßscheiden waren sparsam mit einigen wenigen Lymphocyten infiltriert und enthielten viel Pigment.

Zu unserem Bedauern haben wir keine nähere Untersuchung von Leber, Nieren und Milz angestellt; diese Organe machten jedoch makroskopisch dem pathologischen Anatomen den Eindruck, ganz normal zu sein. An der Aorta und anderen Gefäßen war in diesem Falle keine Spur von Arteriosklerose vorhanden¹⁾.

Da in diesem Falle weder klinisch noch histologisch von amaurotischer Idiotie oder Idiotie mit Epilepsie kombiniert die Rede sein kann, ist es also von Interesse zu erwägen, ob man bei der patho-histologischen Untersuchung Anknüpfungspunkte finden kann, die für eine juvenile Paralyse oder für die ebengenannte Lues hereditaria tarda sprechen.

Die Möglichkeit einer juvenilen Paralyse glauben wir mit Sicherheit ausschließen zu dürfen und zwar aus folgenden Gründen. Obwohl man über die Resultate der histologischen Untersuchung von Gehirnen solcher Personen, die psychotisch gestorben waren, nicht mehr so begeistert sein dürfte wie vor einigen Jahren, und obwohl das Vertrauen bei vielen empfindlich erschüttert sein mag, so bleibt doch die Tatsache bestehen, daß die Arbeiten Nissls und Alzheimers uns hauptsächlich über luetische und paraluetische Veränderungen des Cerebrums viel Aufklärung gebracht haben.

Beachten wir die Veränderungen, die beide Autoren als stets bei Paralyse vorkommend nennen, dann treffen wir an:

1. In allen Fällen von Paralyse ist die Pia verändert, das Bindegewebelement zeigt progressive und regressive Veränderungen, und als besonderes Kennzeichen kann gelten, daß die Pia stark mit Plasmazellen, Lymphocyten und „Mastzellen“ infiltriert ist.
2. Wucherungen der Gefäßwandelemente: Neubildung elastischen Gewebes, Wucherung der Endothelien, Neubildung von Gefäßen. Außerdem findet man stets eine Wucherung der Adventitiaelemente.
3. Eine Erweiterung und Infiltration der adventitiellen Lymphscheiden mit Plasmazellen und Lymphocyten.
4. Das Vorhandensein von großen Mengen Stäbchenzellen.

Führen wir nun noch an, daß bei Paralyse Markscheiden und Nervenfasern sehr schnell und in ausgedehntem Maße vernichtet werden, daß die Ganglienzellen entweder dermaßen vernichtet werden oder durch neugebildete Gefäße auf solche Weise verdrängt werden, daß ihre Anordnung in regelmäßige Kolonnaden verschwindet, dann haben wir die hauptsächlichsten Kriterien für Paralyse genannt.

Schon makroskopisch war es bei der Sektion aufgefallen, daß von einer Meningitis keine Rede sein konnte.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Ansicht. Eine Gefäßvermehrung im Gehirngewebe selbst war nicht deutlich. Ebenso wenig waren deutliche Wucherungserscheinungen an den Gefäßwandzellen wahrzunehmen.

¹⁾ Siehe außerdem de la Chapelle: „Ein Fall von Lues hereditaria“. Dasselbe Heft „Arb. Pathol. Instit. der Univ. Helsingfors“.

Wohl waren die Gefäßwände sehr kernreich, doch waren die Kerne vielfach sklerotisch und pyknomorph gefärbt. Nur an der Arteria basilaris und an einem anderen kleinen Pialgefäße waren deutliche Wucherungserscheinungen der Intima (Neubildung elastischen Gewebes) zu sehen. Endlich konnten wir, obwohl wir viele Schnitte, aus sehr verschiedenen Stückchen herrührend, durchsuchten, in den Gefäßscheiden keine einzige Plasmazelle vorfinden.

H. Vogt ist sicher zu weit gegangen, als er das häufige Vorkommen von Plasmazellen in den Lymphscheiden als so charakteristisch für die Paralyse auffaßte, daß er nicht zögerte, bei der histologischen Untersuchung des Gehirns eines epileptischen Idioten, in dem er viele Plasmazellen fand, die Diagnose auf juvenile Paralyse zu stellen. Nissl, in dessen Laboratorium Vogt diese Untersuchungen machte, hat sich später zurückhaltender über den differential-diagnostischen Wert der Plasmazellen bei der Paralyse geäußert. Doch ist bis jetzt wohl mit Sicherheit erwiesen, daß bei klinisch-sicheren Paralyse-Fällen stets deutlich Plasmazellen in den endadventitiellen Lymphräumen vorhanden waren. U. a. haben hiezulande Jelgersma und Bouman diese Tatsachen bestätigt.

Noch eine andere Möglichkeit müssen wir in unserem Falle in Betracht ziehen. Es ist nämlich eine bekannte Tatsache, und Alzheimer weist ausdrücklich darauf hin, daß man an Stellen, wo die Atrophie einen großen Umfang angenommen hat (vor allem soll das der Fall sein bei den sogenannten atypischen Paralysen) oft nur mit Mühe noch wenige degenerierte Plasmazellen erkennen kann. Wo nun in diesem Falle das Cerebrum so hochgradig und gleichmäßig atrophiert ist, ist die Möglichkeit, daß früher reichlich vorhandene Plasmazellen jetzt gänzlich verschwunden sind, sicher nicht sofort auszuschließen. Auffallend würde dann nur bleiben, daß man in keinem einzigen Teil des Cerebrums (und wir wissen, daß der paralytische Prozeß dasselbe nicht gleichmäßig überfällt) auch nur eine einzige Plasmazelle vorfand. Daß aber nicht unbedingt bei langwierigen Prozessen Plasmazellen an Zahl bedeutend abnehmen, geht aus dem Folgenden hervor. Zufällig wurden in dem Laboratorium von Prof. Jelgersma in diesen Tagen einige Schnitte aus einem alten, stark eingeschrumpften encephalitischen Herd, der sicher mehr als 18 Jahre alt war, angefertigt. An verschiedenen Stellen konnte man in den Gefäßscheiden gut geformte und gut erkennbare Plasmazellen erkennen. Unsere aufgestellte Behauptung dürfte möglich sein, sie gehört aber sicher zu den äußerst unwahrscheinlichen. Das dritte Kennzeichen, das Vorhandensein von Stäbchenzellen, fiel in diesem Fall positiv aus; in der Randzone sowohl, als auch in der zweiten und dritten Schicht der Gehirnrinde konnte man diese wiederholt antreffen.

Vergleichen wir nun noch unseren Befund, daß von einer allgemein verbreiteten starken Gliawucherung in diesem Fall keine Rede sein kann, mit der Tatsache, daß diese bei alten paralytischen Prozessen stets übermäßig anwesend ist, dann fallen eigentlich alle histopathologischen Kennzeichen für die Paralyse bis auf eins negativ aus.

Nun ist auf der Jahresversammlung des Vereins bayerischer Psychiater von Gaupp und Alzheimer die Frage der atypischen Paralysen hervor-

gehoben worden, und ist eine besondere Gruppe von Fällen von ihnen besprochen worden, welche sie versuchsweise „stationäre Paralyse“ genannt haben. Wenn wir unseren Fall klinisch betrachten, so gilt für diesen weniger als für die von Gaupp beschriebenen der Name „stationäre Paralyse“. Ist doch von uns ein fortwährender, zwar langsam progressiver Verlauf konstatiert worden. Histologisch hingegen ist einiger Anklang an den von Alzheimer beschriebenen Befund zu finden¹⁾. Auch wir fanden: leichte Gefäßwucherung, geringe Endothelabänderungen, Zusammenrücken der Ganglienzellen und Gliawucherung. Jedoch war in unserem Falle keine einzige Plasmazelle aufzufinden. Auch von einer atypischen Paralyse in Bezug auf die Qualität des Prozesses, wobei infiltrative Erscheinungen ganz in den Hintergrund treten, kann also hier keine Rede sein.

Das klinische Krankheitsbild könnte vielleicht einige Ähnlichkeit haben mit dem durch Homén beschriebenen, die Resultate der histologischen Untersuchung sind aber auch in dieser Richtung nicht befriedigend und zwar, weil eigentliche ernste endarteritische Veränderungen fehlen. Schließlich können wir demnach keine patho-histologische Diagnose stellen.

Die Bedeutung der klinisch einmal festgestellten Lymphocytose der Cerebrospinal-Flüssigkeit ist in diesem Fall nicht sogleich deutlich. Sowie bereits mitgeteilt, wurden einige Lymphocyten in der Pia gefunden; von einer Meningitis exsudativa von einiger Bedeutung konnte jedoch keine Rede sein. Nur mit einigem Vorbehalt würden wir das Resultat der Punktion, sowie das Finden von Lymphocyten in den Meningen in diesem Falle als Beweis für die luetische Art der Psychose gelten lassen dürfen. Das Bekannteste in dieser Richtung ist ein von Nissl beschriebener und untersuchter Fall. Es betraf einen an einer Form von Gehirnlues leidenden Mann. Die wiederholt gemachte Punktion hatte stets ein positives Resultat. Die nach dem Tode unternommene histologische Untersuchung der Meningen lehrte, daß von einer exsudativen Meningitis keine Rede war: diese trug einen rein hyperplastischen Charakter. Außerdem ist es bekannt, daß bei Luetikern, ohne daß das zentrale Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen ist, wiederholt Lymphocytose gefunden wurde, eine Tatsache, die viele verlockt hat, die gänzlich in der Luft hängende Theorie der „Meningealen Reizung“ anzunehmen, eine Meinung, die Merzbacher (Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie Nr. 210, 211 und 212) u. a. aus guten Gründen bestreitet.

Auch E. Meyer (Untersuchungen des Liquor C. S. bei Geistes- und Nervenkrankheiten, Arch. f. Psych., Bd. 42, Heft 3) stimmt ihm teilweise bei, doch ist dieser überzeugt: „daß die Syphilis am ehesten in den Frühstadien Lymphocytose hervorruft, wie es z. B. Rosenthal annimmt“.

Die Zeit, da das Erkennen einer deutlichen Lymphocytose in der Cerebrospinal-Flüssigkeit, mit Ausnahme einiger wenigen Krankheiten, als Beweis galt, daß man es mit einem Fall luetischer oder paraluetischer Natur zu tun hatte, liegt jedoch hinter uns. Man ist in der Beurteilung des Wertes dieses klinischen Zeichens viel vorsichtiger geworden, seit niemand ge-

¹⁾ Der Fall Frau K. Zentralblatt für Nervenheilk. und Psych. Nr. 245, Seite 709.

ringer als Alzheimer¹⁾ die Mitteilung machte, daß Lymphocyten zuweilen selbst bei an Arteriosclerosis Cerebri Leidenden vorkommt, die niemals psychotische Erscheinungen zeigten. Wir können also nicht mit Sicherheit einen deutlichen genetischen Zusammenhang mit hereditärer Lues feststellen; wo in der Anamnese keine beweisenden Momente, die in diese Richtung deuten, zu finden sind, darf wohl sicher dem Vorkommen einer Lymphocytose in diesem Falle kein zu großer Wert beigemessen werden.

Wir hoffen in obenstehenden Zeilen deutlich gemacht zu haben, daß unser Fall nicht einzureihen ist in ein bis jetzt bekanntes Krankheitsbild. Ein Analogon haben wir auch in der uns zu Diensten stehenden Literatur nicht finden können. Es bleibt also nichts übrig, als unseren Fall mit dem nichts präjudicierenden Namen von „Progressiver juveniler Demenz“ zu belegen.

¹⁾ Diskussion über den Vortrag von O. Fischer. Neurol. Centralblatt 1906, Nr. 10.



Aus der Kgl. Psychiatrischen Universitäts-Klinik zu Königsberg (Direktor Prof. Dr. E. Meyer).

Zur Lehre von der motorischen Apraxie.

Von

Privatdozent Dr. Kurt Goldstein.

Krankengeschichte¹⁾.

57jährige Tischlerfrau H. M.²⁾ Die Familienanamnese enthält nichts Besonderes. Patientin hat eine ihrem Stande entsprechende Bildung genossen, konnte schreiben und lesen. Nie besonders krank. Seit mehreren Jahren Veränderungen an den Knie- und Hüftgelenken: schmerzhafte Verdickungen wohl auf arthritischer Basis. Seit längeren Jahren Kopfweh, kein Schwindel. Vor 2 Jahren plötzlich umgefallen, Ohnmacht, kein schwerer Bewußtseinsverlust; nachher nicht gelähmt, aber verwirrt. Konnte sprechen und verstand alles. Nach 14 Tagen war es gut. Sie soll aber hin und wieder etwas Falsches dazwischen gesprochen haben. Mit der linken Hand soll sie etwas schlechter haben hantieren können; es wurde aber allmählich besser. Hat die Wirtschaft geführt. Nichts Besonderes, außer manchmal Stichen im Kopf bis 31. Dezember 1907. Kam früh vom Markt, setzte sich auf den Stuhl, sagte, das Bein werde zu kurz, fiel vom Stuhle und war 1 Stunde bewußtlos. Nachher schwer besinnlich; hat aber alles verstanden, konnte gar nicht sprechen, konnte den Mund nicht bewegen, konnte schlecht schlucken, bekam nichts herunter. Rechte Seite in jeder Beziehung frei beweglich, linke gelähmt. Nach wenigen Stunden sprach sie verständlich, aber schwer und langsam.

Silvesterabend 1907/08 in das städtische Krankenhaus (innere Abteilung): Aus dem dortigen Krankenjournal entnehme ich, daß sich die linksseitige Lähmung bald besserte. Patientin begann den linken Arm zu bewegen, äußerte aber bald, daß er ihr nicht gehorche, sondern tue, was er selber wolle. Einmal hat die Hand ihren eigenen Hals umfaßt und sie stark gewürgt, sie konnte nur mit Gewalt fortgerissen werden. Ebenso hat sie die Bettdecke zerrissen, ohne daß Patientin es wollte. — Da Patientin zeitweise einen ganz verwirrten Eindruck machte, wird sie am 3. Februar in die psychiatrische Klinik verlegt. Ist bei der Aufnahme ruhig. Erklärt bald, sie habe ihren Verstand. Weiß anzugeben, wann sie ins Krankenhaus gebracht worden. Erzählt, sie könnte nicht gehen; hätte eine Lähmung gehabt. Die Lähmung sei verschwunden, jetzt habe sie Schmerzen im linken Fuß, könne nicht allein sitzen. Beklagt sich bald über ihre linke Hand; die sei ganz für sich allein; sei ein willenloses Werkzeug; wenn sie etwas gefaßt hat, läßt sie es nicht mehr los; „ich selbst kann nichts mit ihr machen; wenn ich trinke und sie faßt den Becher, so läßt sie ihn nicht mehr los und gießt aus. Ich schlage sie dann und sage: mein Handchen sei doch still.“ (Lächelnd.) „Es muß wohl ein böser Geist in der Hand

¹⁾ Meinem sehr verehrten Chef, Herrn Prof. E. Meyer, sage ich auch an dieser Stelle für die Überlassung des Falles gern meinen herzlichen Dank.

²⁾ Demonstriert im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg. Januar 1908.

sein.“ Sie wisse nicht wie es komme. Das sei seit Ende Dezember. Sie könne auch seitdem das Wasser nicht halten. Über ihre Familie gibt sie richtig Auskunft. Allgemeine Kenntnisse und Rechenvermögen ihrem Stande entsprechend. Die körperliche Untersuchung ergibt: Leidlicher Ernährungszustand. Innere Organe: Lungen ohne Befund, Herzgrenzen ohne Befund. Töne dumpf, an der Spitze und der Aortenklappe unrein, keine ausgesprochenen Geräusche. Arterien: rigide und geschlängelt. Puls: 100, etwas unregelmäßig. Temperatur: in der Achselhöhle links 36,5, rechts 37,3. Hauttemperatur: Gesicht gleich; ebenso am Oberarm. Im Bein deutliche Differenz zwischen links und rechts. Unterschenkel (4 Min. Messen; beiderseits mindestens so lange, bis das Thermometer nicht mehr steigt): links 30,3°, rechts 35,7°. Nie Temperatursteigerungen. Nahrungsaufnahme gut. Urin und Stuhl meist ins Bett. Sie verlangt oft das Becken, erledigt aber ihre Bedürfnisse nicht auf diesem. Sobald das Becken entfernt ist, läßt sie meist alles ins Bett.

Nervensystem. Schädel: ohne Befund, nicht klopfempfindlich. L. Pup. 7 als r. R/Lr etwas gering R/C +. Augenbewegungen frei, nur die Blickrichtung nach links etwas beschränkt und ungeschickt ausgeführt, namentlich auf Geheiß; sonst besser. Augenhintergrund: o. B. Bindehaut- und Cornealreflex beiderseits +. Sehschärfe: ohne Befund. Es besteht keine Hemianopsie, auch sicherlich keine wesentliche Einschränkung des Gesichtsfeldes. Das Gehör weist keine Störung auf. Geruch ist auf beiden Seiten sehr gering, fast fehlend. Linker Facialis etwas geringer innerviert als rechter. Bei den Bewegungen des Mundes und der Zunge ist auffallend, daß sie auf Geheiß am schwersten in richtiger Weise erfolgen, gelegentlich auch ganz versagen, während sie auf den sensiblen Reiz hin beim Essen, Kauen, Schlingen absolut prompt vor sich gehen. So kann Patientin z. B. den Mund auf Geheiß nur ganz wenig öffnen, während sie ihn beim Essen sehr gut öffnet. Ebenso gelingen die Bewegungen beim Sprechen besser; z. B. vermag sie nur sehr unvollkommen auf Geheiß den Mund zu spitzen; sie weiß wohl wie man es macht, aber sie könne es doch nicht; während sie das „O“ tadellos ausspricht. Schlucken und Sprechen in jeder Beziehung einwandfrei. Die Zunge wird auf Geheiß nur wenig vorgestreckt, so daß die Spitze nicht vor die Zahnreihe kommt. Nur selten gelingt es, die Zunge ganz herauszustrecken. Beim Sprechen und Essen keine Störung der Zungenbewegung. Gaumensegel: ohne Befund. Auch ist es nicht selten, daß eine Bewegung eben gut gelungen ist und beim folgenden Versuch dann kurze Zeit darauf nicht mehr gelingt. Die mimischen Bewegungen zeigen keinen Defekt. Patientin begleitet alle ihre Gefühlsregungen mit lebhaften mimischen Ausdrucksbewegungen. Pfeifen geht meist gut. Kopfbewegungen kann sie auf Geheiß ziemlich ordentlich machen; manchmal etwas ungeschickt, ebenso Nachmachen. Gaumen- und Rachenreflex +. Trigeminus: motorisch frei; jedoch gelingt Backenaufblasen auf Geheiß beiderseits nur mangelhaft, während es beim Trompetenblasen gut vonstatten geht; sensibel: geringe Herabsetzung für alle Qualitäten auf der linken Seite. Die Sprache zeigt keinerlei Störung: sowohl Sprachverständnis, Spontansprache, Nachsprechen, Lesen, Schreiben rechts völlig intakt.

·Körpersensibilität. Es finden sich Störungen nur auf der linken Seite, zu den Extremitätenenden zunehmend. Die Schmerzempfindung ist an der ganzen linken Seite deutlich, aber nicht sehr hochgradig gegen rechts herabgesetzt; jedenfalls weniger als die übrigen Qualitäten. Es erfolgen auf Stiche lebhafte reflektorische Bewegungen auch auf der linken Seite. Ähnlich verhält sich die Temperaturempfindung. Die Berührungsempfindung ist weit schwerer gestört; nur gröbere Berührungen, Berührungen auf größerem Querschnitt, werden überhaupt empfunden, während Pinselberührungen gar nicht wahrgenommen werden. Am schwersten sind die Gelenkempfindungen gestört; Fingerbewegungen werden meist gar nicht gespürt; auch leichtere Bewegungen im Handgelenk nicht empfunden. Erst gröbere Bewegungen der ganzen Extremitäten werden überhaupt, aber auch ohne die Möglichkeit genauerer Angaben, wahrgenommen. In ähnlicher Weise verhält sich der Drucksinn. Kleinere Gewichte gar nicht bemerkt; auch größere Differenzen sehr wenig deutlich empfunden. Die Sensibilität ist an Bein und Arm etwa in gleicher Weise gestört.

Passive Bewegungen links kann sie rechts bei Augenschluß oft gar nicht, und wenn, nur sehr unvollkommen nachmachen, auch nicht mitmachen. Über die Lage der linken Extremitäten ist sie nur ganz im Groben orientiert, so daß sie deshalb immer nach links aus dem Bett zu fallen droht, besonders mit den Beinen.

Die Lokalisation der Schmerzempfindung ist jedenfalls mangelhaft, wenn auch keineswegs völlig aufgehoben. Es kommen Verwechslungen der Finger vor, manchmal auch Arm statt Hand. Es besteht eine vollständige Tastlähmung der linken Hand. Tastbewegungen gut ausgeführt. Manchmal einzelne Qualitäten leidlich angegeben, doch Gegenstand nicht erkannt. Auch das Tastwiedererkennen ist völlig unmöglich.

Reflexe. Patellarreflex: links ++; rechts +; keine Cloni. Achillesreflex: +. Fußsohlenreflex: ohne Befund, lebhaft. Babinski Ø, Oppenheim Ø, Mendel dorsal. Abdominalreflex: beiderseitig +. Tricepsreflex links > rechts. Hautreflexe und Muskelreflexe: lebhaft. Ausgesprochene Dermographie.

Passive Beweglichkeit. Linker Arm: in den Finger- und Handgelenken freie Beweglichkeit; im Ellbogengelenk: Spannung mäßigen Grades. Schulter: ohne Befund. Hüfte: schlaff. Kniegelenk: sehr schlaff. Fußgelenk: ohne Befund.

Motilität. Vorweggenommen sei, daß alle Bewegungen einfacher und komplizierter Art, sowie auch alle sogenannten Handlungen rechts in jeder Beziehung einwandfrei und prompt erfolgen. Es ist also bei den weiter zu erwähnenden Störungen immer nur die linke Seite gemeint.

Patientin liegt dauernd zu Bett, sie kann nicht stehen und nicht gehen; sie läßt sich, wenn man sie aufstellt, einfach zusammensinken. Sie klagt dabei über Schmerzen im linken Bein, wohl als Folge ihrer Arthritis. Das Sitzen geht, abgesehen von den entsprechend bedingten Schmerzen leidlich, doch hält sie sich etwas schwer aufrecht, muß immer angelehnt sitzen. Das linke Bein liegt schlaff auf der Unterlage, wird gar nicht bewegt. Wieviel davon auf Rechnung von eigentlicher Lähmung kommt, wieviel auf Apraxie, ist nicht zu entscheiden; auf Stiche erfolgt reflektorisches Zurückziehen. Irgendeine wie willkürlich aussehende Bewegung ist nie beobachtet. Der linke Arm weist eine Reihe von Störungen der Motilität auf:

1. Es besteht eine starke Verarmung an spontanen Bewegungen: Patientin bewegt ihn, allein gelassen, sehr wenig; wenn sie zweihändig irgend etwas machen muß, so legt sie den betreffenden Gegenstand mit der rechten in die linke Hand hinein, die ihn festhält, ohne jedoch weiter damit zu manipulieren. Oft sieht man sie auch die linke Hand mit der rechten ergreifen und sie wie ein totes Objekt dirigieren; besonders ist sie dazu geneigt, wenn man von ihr eine Betätigung der linken Hand fordert; doch ist gelegentlich beobachtet, daß sie sich mit beiden Händen, auch mit der linken in zweckmäßiger Weise, an den Rändern ihres Bettes festhält, um sich etwas aufzurichten. Es werden jedoch auch links sicher einzelne spontane Bewegungen beobachtet, so faßt sie sich häufig wischend mit der linken Hand über das Gesicht, sie fährt sich über die Haare, reibt sich die Augen, steckt einen Finger bohrend in die Nase. (Sie bezeichnet diese und ähnliche Bewegungen als Angewohnheit. Auf die Frage: „Ob es denn jucke?“ — es muß doch wohl!) Gelegentlich zieht sie an der Bettdecke. Die Hand wird häufig zusammengekrampft an der Bettdecke angetroffen, ist nur schwer davon loszumachen, was Patientin häufig mit der rechten Hand tut; dann in der vorher schon angeführten Weise über die Hand sprechend oder schimpfend. Wenn man Patientin fragt, ob sie alle diese Bewegungen absichtlich macht, so sagt sie immer nein, das mache die Hand ganz alleine; sie sagt deshalb nie „ich greife“ usw., sondern immer „die Hand greift“ usw. (Deshalb soll auch im folgenden immer von den Bewegungen der linken Hand in ähnlicher Weise gesprochen werden.) Wenn man sich mit Patientin beschäftigt, macht sie viel mehr Bewegungen auch links als sonst; besonders kommt dies auch bei gleichzeitigen Hautreizen zum Ausdruck.

Es besteht keine eigentliche Ataxie. Bei denjenigen Bewegungen, die sie ausführt, zeigt sich kein ataktisches Wackeln oder Zittern, sondern wesentlich nur eine Verlangsamung.

Es besteht weiterhin keine eigentliche Lähmung. Das geht aus den Bewegungen hervor, die die linke Hand ausführt, die zum Teil recht komplizierten Charakters sind und eine wohl geordnete Koordination zeigen. Vielleicht besteht eine gewisse Schwäche.

2. Bewegungen auf sprachliche Aufforderung. Es besteht schon bei einfachen Bewegungen eine große Unvollkommenheit; vor allem dauert es oft lange und bedarf wiederholter Aufforderung, besonders bei schweren Bewegungen, ehe überhaupt eine Intention zur Bewegung sich zeigt.

Erheben des linken Armes: macht erst sehr ungeschickte Versuche, dann gelingt es unvollkommen. Der Arm wird etwa bis zur Horizontalen erhoben, im Ellenbogen-gelenk etwas gebeugt. Ähnlich verhält sie sich beim Beugen der Hand, beim Strecken der Finger, bei den Oppositionsbewegungen: alle erfolgen nach umständlichen Versuchen schließlich doch, aber sehr langsam und mit geringer Sicherheit. Vor allem ist Patientin meist nicht imstande, die Bewegung festzuhalten. Ataxie tritt bei allen diesen Bewegungen kaum zutage, nur eine Langsamkeit und Schwerfälligkeit, besonders der Intention. Die Bewegungen gelingen auch bei Augenschluß nicht wesentlich schlechter als bei offenen Augen. Immer gibt Patientin ihrem ratlosen Gefühle Ausdruck, daß sie die Bewegungen gar nicht ausführe, sondern die Hand das alles allein mache. Alle diese einfachen Bewegungen werden auch gelegentlich ohne direkte Aufforderung gemacht und dann anscheinend schneller und geschickter als auf Aufforderung. Es fällt vor allem auf, daß sie eine Bewegung, die sie eben scheinbar unwillkürlich ganz gut gemacht hat, auf Geheiß erst nach längerer Zeit mit großer Mühe machen kann. Man hat auch häufig den Eindruck, daß die Bewegung zunächst gar nicht recht geht, dann aber plötzlich ganz leidlich zustande kommt. Alle Versuche sind von lebhaften Mitbewegungen besonders der anderen Hand und starken Anstrengungsbewegungen im Gesicht begleitet. Kompliziertere Bewegungen werden zum großen Teil nicht ausgeführt, sondern es bleibt bei einem ganz unvollkommenen Torso. Gelegentlich wird aber auch eine ganz komplizierte gemacht, kann aber bei erneuter Aufforderung nicht wiederholt werden. Eine Anzahl gelingt fast immer.

Faustschluß: Patientin sieht die Hand an, macht allerlei Bewegungen mit den Fingern, beugt sie auch, es kommt auch zum Faustschluß, Patientin kann aber den Effekt nicht festhalten, die Finger gehen wieder auseinander.

Hinzeigen auf den Arzt, Kußhand werfen, Hand reichen (auch nicht bei entgegengestreckter), Geld zählen, Bewegung des Wassertrinkens aus einem Glase, militärischer Gruß, Kaffeemühle drehen, Winken, Drohen, Kämmen, Bürsten usw. unmöglich. Läßt meist nach einigen vergeblichen Versuchen, die meist nur aus Hin- und Herwenden der Hand bestehen, von allen Bewegungen ab. Bewegung des Wassertrinkens, des Bürstens gelingt zeitweise leidlich, auch einmal eine der anderen gelegentlich. Die Manipulation mit Gegenständen, Bürste, Löffel usw. gelingt, wenn überhaupt (cf. später), besser, wenn sie die Gegenstände in der Hand hat, fast nie, wenn sie sie nur sieht. Stellen des eigenen Körpers berühren gelingt zeitweise, namentlich, wenn die Hand sich schon in der Nähe der Stelle befindet, z. B. kann sie gelegentlich das Ohr zeigen, wenn die Hand am Gesicht ist; dann legt man die Hand auf die Bettdecke und sie ist es nicht mehr imstande. (Sie erläutert: „Wenn es grad so paßt, so ginge es;“ „es ginge durch Zufall.“) Ganz verkehrte Bewegungen kommen sehr wenig vor, direkte Verwechslungen sind höchst selten beobachtet. Es bleibt immer bei wenigen Bewegungen überhaupt oder die Bewegungen fallen ganz aus. Gelegentlich streicht sie die Haare bei der Aufforderung, die Nase zu zeigen, macht Klopfbewegungen anstatt Drohen und Ähnliches. Auch die Bewegungen, die vorher als spontane erwähnt wurden, Nase bohren, Kopf wischen, Kratzen im Gesicht, kann sie auf Aufforderung nicht machen.

3. Bewegungen auf optischen Anreiz, also das Nachmachen, gelingen etwa in gleicher Weise recht schlecht. Bei einfacheren Bewegungen erkennt man den Grundzug der vorgemachten Bewegungen meist heraus, bei „Handlungen“ auch dieses oft

nicht. Oft ist die Patientin überhaupt nicht imstande, eine Bewegung nachzumachen, wenn es ihr auch nachher auf sprachliche Aufforderung gelingt. Die optische Kontrolle bei geöffneten Augen nützt auch nicht viel, jedenfalls fallen die Bewegungen bei geschlossenen Augen nicht wesentlich schlechter aus. Nur ist zu bemerken, daß häufiger bei geschlossenen Augen gar keine Bewegung zustande kommt als bei offenen. Man muß sie energischer auffordern; „sie könne das doch nicht.“ Eine Reihe auch komplizierterer Bewegungen kann sie jedenfalls bei Augenschluß ebenso gut wie bei offenen: Kopf kratzen, Glas Wasser zum Munde führen. Gelegentlich macht sie sogar eine Manipulation bei geschlossenen Augen ganz leidlich und sofort darauf bei Augenöffnung viel schlechter.

Wahlreaktionen: rechts in jeder Weise prompt. Links werden, wenn es überhaupt zu richtigen Greif- oder Zeigebewegungen kommt, ganz falsche ergriffen oder gezeigt. Patientin ist sich dieser Fehlreaktion wohl bewußt und sagt immer: „Das ist falsch,“ „das kann ich nicht,“ „die Hand gehorcht doch nicht.“

4. Bewegungen auf taktilen Anreiz: Hautreize vermehren die Bewegungen des linken Armes ganz wesentlich. Es ist schon bemerkt worden, daß sie spontan bei angeblichem Jucken im Gesicht usw. richtige Juckbewegungen macht. Künstlich ist dies durch Kitzeln, Stechen im Gesicht nur höchst selten einmal hervorzurufen.

Jede Berührung der Hand, besonders der Volarfläche, die Patientin nicht zu spüren angibt, ruft eine Bewegung, energischen Handschluß, hervor, der auf Geheiß nur mangelhaft gelingt. Es tritt dann deutliche tonische Innervation ein, die Patientin willkürlich nicht beseitigen kann, und die plötzlich nachläßt, indem die Hand eine andere Bewegung ausführt. Bei anderweitigen Berührungen läßt der Handschluß nach und es erfolgen andere Bewegungen, z. B. Streckung. Passiv mit ihrem linken Arm ausgeführte Bewegungen vermag sie meist gar nicht, und wenn, nur höchst unvollkommen nachzumachen. Ebenso nicht passive Bewegungen des linken Beines oder passive Bewegungen und Stellungen der anderen Extremitäten. Auch wenn sie hinsieht, nicht wesentlich besser.

In die Hand gegebene Gegenstände: Bei geschlossenen Augen weiß sie mit ihnen gar nichts anzufangen, sie erkennt sie nicht infolge der Tastlähmung. Nennt man ihr den Namen, so benutzt sie sie etwa in derselben Weise wie bei offenen Augen, nur etwas unsicherer. Vor allem glaubt sie zunächst immer selber nicht, daß es ginge.

Bürste: Zunächst bürstet sie die Decke mit dem Rücken der Bürste nach unten, dreht die Bürste mit der rechten Hand um und macht es richtig.

Kamm: Wiederholt richtig, wenn auch langsam. Nicht selten fährt sie mit dem Kamm unter die Nase und macht dort streichende Bewegungen (lacht über sich); oft weiß sie mit dem Kamm gar nichts anzufangen.

Kleine Schnurrbartbürste: Rechts prompt; links macht allerlei Ausflüchte, „Frauen haben keinen Bart.“ Bewegt die Bürste hin und her, kann nicht bürsten.

Zigarette in der Hand: Rechts absolut richtig; links steckt sie langsam mit ungeschickten Bewegungen in den Mund, häufig verkehrt oder quer, stülpt den Mund dabei unzweckmäßig vor, macht auch, wenn die Zigarette leidlich im Munde ist und sie rauchen soll, allerlei ungeschickte Bewegungen mit dem Munde, ohne die richtige Rauchbewegung zustande zu bringen. Steckt sie mal die Zigarette mit der linken Hand gleich richtig in den Mund, so macht sie auch richtige Rauchbewegungen. Steckt sie die Zigarette rechts in den Mund, macht sie nie falsche Rauchbewegungen. Läßt man sie erst rechts agieren, dann bald darauf links, so kommen doch falsche Bewegungen, besonders auch falsche Rauchbewegungen zustande. Steckt man ihr die Zigarette in den Mund, so raucht sie immer richtig.

Trompete: Nach verschiedenen unrichtigen Versuchen oft richtig zum Munde geführt und richtig benutzt.

Nase wischen + (immer).

Glas immer richtig zum Munde geführt und getrunken. Sie vermag dies auch bei geschlossenen Augen gut.

Schlüssel: Meist verkehrte Bewegungen, hält den Schlüssel verkehrt nach unten oder oben; nicht selten aber auch richtige Bewegungen.

Geldzählen gelingt links nie.

Knöpfen gelingt nicht, allerlei ungeschickte unzweckmäßige Bewegungen; auch nicht, wenn man ihr die Hand an den halbgeknöpften Knopf legt.

Häckelnadel: Rechts prompt; links: hält sie ausgestreckt, macht bohrende Bewegungen, keine richtigen Häckelbewegungen.

Federhalter: Hält ihn ungeschickt; sie könne das nicht anders.

Löffel: Hält ihn ziemlich richtig, bringt ihn nicht an den Mund (macht dabei richtige Schmeckbewegungen).

Es nützt ihr für die Ausführung der linksseitigen Bewegungen nichts, wenn sie dieselben rechts vorher oder gleichzeitig macht, oder wenn man sie passiv mit ihrer linken Hand ausführt. Allerdings ist hierbei beobachtet, daß sie derartige Bewegungen, die eine ganz gleichmäßige Fortbewegung ermöglichen, so lange fortsetzt, bis dann ein Hindernis auftritt. Dann hört sie auf und eine selbständige Fortsetzung ist unmöglich. Ihre linke Hand wird an den Griff der Kaffeemühle gebracht und die Hand in drehende Bewegung versetzt. Sie dreht weiter, was sie sonst nicht kann, hört aber sofort auf, als ihre Hand an einem Vorsprung der Maschine hängen bleibt, und kann auch, wieder weggebracht, nicht weiter, solange man die Hand nicht wieder in drehende Bewegung versetzt.

5. Zweihändige Bewegungen. Händefalten: auf Aufforderung ganz leidlich; allerdings macht die rechte Hand wesentlich mehr als die linke. Die linke allein vermag die entsprechende Bewegung nicht zu machen. Liegt die linke Hand erst richtig an der rechten, so legt sie sich gut zusammen.

Streichholz herausnehmen: mit der linken Hand unmöglich; legt Schachtel in die linke Hand, die sie festhält, dann rechts Herausnehmen prompt.

Hände umeinander drehen: Hält dabei die linke richtig, meist dreht aber nur die rechte, jedoch sicher öfters auch die linke, was allein wesentlich schlechter oder meist gar nicht geht.

Mit Messer und Gabel essen: Die linke Hand hält dabei die Gabel sehr ungeschickt; das mit der rechten Hand gehaltene Messer fährt an der Gabel herum, ohne daß die linke irgendeine zweckmäßige Bewegung macht (gleichgültig ob sie was eßbares vor sich hat oder nicht).

Schleife machen: Linke macht leidliche Schlinge, während aber die rechte Hand den Faden herumwinden will, läßt die linke nicht los (Patientin schimpft), so daß eine Schleife nie zustande kommt.

Hut büsten: Legt Hut auf die linke Hand, bürstet rechts. Umgekehrt kann sie es nicht. Sie macht es dann so, daß sie mit der linken die Bürste hält und den rechts gehaltenen Hut an der Bürste vorbeiführt.

6. Schreiben: rechts absolut richtig. Links hält sie den Halter ungeschickt, macht allerlei Striche aufs Papier. Auch wenn sie ihn richtig hält, vermag sie keinen richtigen Buchstaben zu machen, sondern macht längliche Ringe und senkrechte, schräge und horizontale Striche. Nur diese Dinge kann sie auch, wenn auch nur unvollkommen, nachzeichnen. Von Buchstaben und Zahlen kann sie keinen einzigen auch nur mit entfernter Ähnlichkeit nachmachen. Sie schreibt in Abductionschrift.

7. Die „tonische Innervation“. Es wurde schon erwähnt, daß Patientin, wenn sie die linke Hand um einen Gegenstand geschlossen hatte, zunächst nicht loslassen konnte, so sehr sie sich bemühte. Man mußte ihr die Hand mit Gewalt losmachen und empfand dabei verstärkte Innervation. Ähnlich hielt sie gelegentlich die Bettdecke fest und zerriß sie, ohne es zu wollen. Einmal hatte die Hand sie so fest um den Hals gefaßt, daß sie sie fast strangulierte. Auch bei sonstigen Bewegungen wurden derartige dauernde Innervationen beobachtet, die gewöhnlich dadurch nachließen, daß die Hand eine andere Bewegung machte. Häufige Wiederholung der gleichen Bewegung sukzessive wurde nicht beobachtet. Vielleicht ist jedoch das häufige nach dem Gesichtfassen, Nase-

bohren, Augenwischen mit der linken Hand so zu deuten. Sonst kein Haftenbleiben in irgendeiner Weise.

Allgemein-psychisches Verhalten der Patientin: Die Orientierung war ziemlich gut, doch zeitlich nicht ganz exakt. Örtlich ist sie immer orientiert, kennt den Arzt, das Personal, die Namen einer Reihe von Patienten, und nimmt Anteil an deren Reden. Das Gedächtnis und die Merkfähigkeit zeigen in jeder Beziehung jedenfalls keinen wesentlichen Defekt. Die Aufmerksamkeit war eine gute; auch wurden erst nach längeren Untersuchungen Zeichen von Ermüdung gemerkt. Selbstverständlich sind Resultate in der Ermüdungszeit nicht verwertet. Das Auffassungsvermögen ist völlig intakt, sowohl was die Umgebung betrifft, wie ihre eigene Lage. Deshalb ist ihre Stimmung sehr oft eine trübe; jedoch zeigt sie daneben eine große Neigung zu witzelnden Bemerkungen, etwas ähnliches wie „Galgenhumor“. Sie ist sich mit seltener Klarheit ihrer Störung bewußt, wie auch die Äußerungen, die sie darüber macht, aufs deutlichste zeigen.

Sie empfindet den Arm als von ihrer Willenskraft getrennt. „Das sind ja zweierlei Menschen, der Arm und ich.“ Sie wisse ganz genau, wie sie die Bewegungen zu machen habe, könne es aber nicht, weil der Arm ihr nicht gehorche. „Die Hand ist nicht normal;“, „sie tut was sie selber will.“ Der Zustand quält sie, sie wünscht lebhaft, daß es besser würde, habe aber wenig Hoffnung. Wie richtig sie die Situation erfaßt, zeigt die Äußerung: „Wozu quälen Sie mich, Herr Doktor, es nützt ja doch nichts. Sie tun es ja nur wegen der Wissenschaft.“ Trotzdem ist sie bei Zureden für die Untersuchungen recht zugänglich. Sie weiß meist sofort, wenn sie etwas falsch gemacht, z. B. bei den Wahlreaktionen, und ärgert sich darüber. Sie ist sehr vorsichtig bei allen Bewegungen und sagt vorher, sie könne es nicht. Wenn eine Bewegung gelingt, bezeichnet sie es meist als Zufall. Namentlich in der ersten Zeit brachte sie allerlei Ausreden vor, wenn sie die Verrichtungen links nicht machen konnte. Sie war ausgesprochene Rechtshänderin. „Wozu soll ich das links machen?“ „Ich habe das nie links gemacht“ und ähnlich.

Der Befund hat sich während zweimonatlicher Beobachtung in keiner wesentlichen Weise geändert. Vielleicht ist sie jetzt imstande, manche Bewegungen zu machen, die ihr früher nicht gelangen. Es besteht darin ein häufiger Wechsel. Die Objekthandlungen an der Hand des Objektes scheinen sich am meisten gebessert zu haben. Am Ende der Beobachtung gelingen eine ganze Anzahl.

Der körperliche Befund hat sich nicht verändert. Die anfangs verzeichnete Temperaturdifferenz zwischen beiden Seiten hat sich etwas mehr ausgeglichen.

Zusammenfassung:

Die 57jährige Frau hat durch einen Schlaganfall eine Lähmung der ganzen linken Seite davongetragen, die sich nach kurzer Zeit sehr besserte, so daß eine schwerere Lähmung nur im Beine bestehen blieb, während der Facialis und die Armmuskulatur nur geringe Schwäche aufweisen. Mit dem Nachlassen der Lähmung ist jedoch in Gesicht- und Zungenmuskulatur, besonders aber im Arm, speziell der Hand, eine Störung der Motilität zutage getreten, die in der Hauptsache durch folgende Momente charakterisiert ist:

1. Starke Verarmung von Spontanbewegungen (Hypo-Akinese).
2. Erschwerung jeder Bewegungsintention.
3. Unfähigkeit resp. schwere Störung des „Handelns“ bei intakter Ideation und intakter Motilität (motorische Apraxie).
4. Bei Vorhandensein von „Spontanbewegungen“ auch komplizierter Art Eintreten von amorphen Bewegungen bei dem Versuch zur Ausführung auch einfacher Bewegungen auf Auf-

forderung (nicht wesentlich verschieden, von welchem Sinnesorgane her diese erfolgt).

5. Schwere Störung des optischen Nachahmens. Unmöglichkeit des Nachahmens passiver Bewegungen der anderen Seite und der linken Seite selbst.
6. Agraphie der linken Hand.
7. Völliges Fehlen des Willensgefühles bei den spontanen und auf Geheiß ausgeführten Bewegungen.
8. Tonische Innervation bei gewissen Bewegungen der linken Hand.

1. Vorläufige Charakteristik des Falles.

Es besteht also — im wesentlichen — eine völlige Gebrauchsunfähigkeit des linken Armes (und nur von diesem sei zunächst die Rede) bei erhaltener Bewegungsfähigkeit, eine Apraxie; und zwar eine Apraxie motorischen Charakters.

Die Abgrenzung gegenüber einer ideatorischen ist sehr leicht. Es finden sich alle Kriterien, die Liepmann¹⁾ zu dieser Differentialdiagnose angeführt hat. Die Störung ist einseitig, kommt schon bei einfachen Akten und beim Nachmachen zum Vorschein, die amorphen Bewegungen stehen sehr im Vordergrund. In unserem Falle ließ schon die einfache Angabe der völlig klaren Patientin, daß sie ganz genau wisse was sie tun solle, und auch wisse wie sie es machen solle, und rechts auch in jeder Beziehung richtig machte, keinen Zweifel darüber, daß keine ideatorische Störung vorlag. Es braucht nach der Krankengeschichte auch kaum erst hervorgehoben zu werden, daß irgendwelche psychischen Anomalien, Anomalien der Auffassung, Aufmerksamkeit, für die apraktische Störung in keiner Weise in Betracht kommen.

Das ist sicher, die Störung liegt peripher von *K* in der Liepmannschen Formel der Bewegung *Wo* (cf. H S. 90).

$$\begin{array}{c} K \\ | \\ k \\ | \\ J \\ | \\ B \end{array}$$

Es fragt sich nur, ob wir eine Abspaltung zwischen *K* und *k* anzunehmen haben oder einen Verlust des *k* selbst. In letzterer Richtung könnte die schwere Sensibilitätsstörung leiten, auf die wir etwas näher eingehen müssen, da von ihrer Auffassung zweifellos das Verständnis des ganzen Bildes abhängt.

Die objektive Untersuchung der Sensibilität hatte eine mäßige Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung, eine schwere Störung der Berührungsempfindung, ein fast völliges Fehlen der Tiefsensibilität und eine schwere Tastlähmung ergeben. Ist nun die motorische Störung etwa nur die Folge der schweren Beeinträchtigung der Bewegungs- und Lageempfindungen?

Liepmann²⁾ haben ähnliche Bedenken zu einer eingehenden Differentialdiagnose zwischen den durch die Sensibilitätsstörungen bedingten Motilitätsstörungen

¹⁾ Liepmann, Über Störungen des Handelns bei Gehirnkrankheiten. Berlin 1905. Karger (zit. als Liepmann „H.“).

²⁾ Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie. Berlin 1900. Karger (zit. als Liepmann „A.“).

und den apraktischen veranlaßt. Es erübrigt deshalb, hier darauf nochmals einzugehen. Eine Störung wie die hier vorliegende kann durch eine Sensibilitätsstörung nicht geschaffen werden; hier war nicht die Rede von irgendwie ausgesprochener Ataxie, von elementaren Koordinationsstörungen, wie sie die Sensibilitätsstörungen hervorbringen, sondern im Gegenteil fand sich teilweise prompte Ausführung komplizierter Bewegungen, aber Unfähigkeit „der Zuordnung der koordinierten Bewegung zum Zweck“, wie es Liepmann ausdrückt (A. S. 36). Es ist auch charakteristisch, daß der Augenschluß die Bewegungen in keiner wesentlichen Weise beeinträchtigt, wie es in den bekannten Fällen von Strümpell¹⁾ usw. der Fall war.

Auf ein Fehlen der Bewegungsempfindungen kann die vorliegende Motilitätsstörung sicher nicht zurückgeführt werden; ebensowenig aber auch auf eine Beeinträchtigung der kinästhetischen Erinnerungsbilder; also — wovon wir ausgingen — auf eine Beeinträchtigung des *k* selbst. Liepmann hat in diesem Sinne auf den schönen Fall Westphals²⁾ wieder hingewiesen, von dem die auf Grund des Verlustes der kinästhetischen Erinnerungsbilder entstehende Bewegungsstörung sehr charakteristisch als eigentümliche Ungeschicklichkeit der Hand beschrieben worden ist. Liepmann zeichnet den Gegensatz dieses „Seelengelähmten“ gegenüber dem Apraktischen: „Während bei dem motorisch-apraktischen viele Bewegungen gar keine Beziehungen zu dem ideatorischen Entwurf haben, handelt es sich hier nur um äußerst unvollkommene Wiedergabe des ideatorischen Entwurfes, ähnlich wie bei der Ataxie“ (H. S. 152), und hebt besonders die Bewegungsverwechslungen und amorphen Bewegungen als für die Apraxie charakteristisch hervor. Nun kamen eigentliche Bewegungsverwechslungen in unserem Falle sehr selten vor (übrigens auch im Liepmannschen nicht gerade häufig), dagegen waren die amorphen Bewegungen das gewöhnliche Resultat der Bemühungen der Patientin bei Ausführung bestimmter Handlungen, was um so auffälliger hervortrat, als sie — wie schon gesagt — ganz komplizierte andere Bewegungen prompt ausführte. Es wäre aus der Annahme des Verlustes der kinästhetischen Erinnerungsbilder gar nicht zu verstehen, daß jemand zwar sich im Gesicht kratzen kann, ein Glas Wasser zum Munde führen kann, aber die relativ einfache Bewegung des Faustschließens oder des Winkens nicht sollte verrichten können. Die einzelnen Bewegungen, die das Winken zusammensetzen, beherrschte Patientin wohl, aber die bestimmte Aufeinanderfolge der dazu notwendigen Einzelbewegungen war sie nicht imstande zu leisten, was — da der ideatorische Entwurf an sich intakt war — nur durch eine Störung der Überleitung von diesem Entwurf auf das spezielle Innervationsgebiet zu erklären ist.

Wir können also die vorliegende motorische Störung mit Recht als unabhängig von der gleichzeitigen sensiblen betrachten.

Die Sensibilitätsstörung beansprucht aber noch eine weitere Behandlung. Es ist doch sehr eigentümlich, daß trotz so schwerer Beeinträchtigung der Lage- und Bewegungsempfindungen keine Ataxie bestand. Dieser Befund mußte sofort an den ganz ähnlichen bei Liepmanns Kranken erinnern. Ebenso wie dieser konnte unsere Kranke eine ganze Reihe komplizierter Bewegungen gut, auch bei

¹⁾ Strümpell, Archiv f. klin. Med. Bd. 32.

²⁾ Westphal, Charitée Annal. VII. 1882.

geschlossenen Augen, ausführen. Wir müssen also annehmen, daß doch von der Peripherie genügende Reize zum Zentrum des Armes gelangen, die eine geordnete Bewegung garantieren. Bei der Erklärung dieses eigentümlichen Verhaltens können wir uns nur Liepmanns glänzenden Ausführungen anschließen, und müssen auch in unserem Falle das Ergebnis der Sensibilitätsuntersuchung erklären als bedingt durch „Leitungsunterbrechung resp. -störung zwischen dem sensomotorischen Gebiet der linken Extremitäten und dem übrigen Gehirn“ (A. S. 40).

Wahrscheinlich war auf ähnliche Weise auch die Tastlähmung zu erklären, die in allen Einzelheiten ebenfalls eine große Übereinstimmung mit der des Liepmannschen Patienten aufwies. Ein Erkennen durch Tasten war völlig ausgeschlossen, auch Wiedererkennen von soeben noch vorher Getastetem war unmöglich. — Wir werden später bei der Behandlung des Agierens mit Gegenständen sehen, daß die Tastempfindungen hierbei vielleicht doch etwas verwertet wurden.

Die große Ähnlichkeit unseres Falles mit dem Liepmannschen in bezug auf die Sensibilitätsstörung legte die Vermutung nahe, daß auch die motorische Störung ähnlich wie dort zu erklären wäre. Ebenso wie Liepmann, dürfen wir wohl für unsere Patientin eine ziemliche Intaktheit des Sensomotoriums, wie es sich in seinen „Eigenleistungen“ (Heilbronner)¹⁾ kund tut, annehmen. Bei der Beurteilung der Eigenleistungen des rechten Sensomotoriums, um das es sich hier handelt, besteht die Schwierigkeit, daß sehr viele Menschen derartige so sehr gewohnte Handlungen der linken Hand gar nicht oder nur in sehr beschränktem Maße besitzen. Das scheint auch bei unserer Patientin der Fall zu sein, die immer ausdrücklich ihre Rechtshändigkeit betonte. Doch kann man zunächst den immer möglichen Handschluß auf sensible Berührung als derartige Kurzschlußreaktion im Sinne Liepmanns auffassen. Das gleiche gilt wahrscheinlich auch von den Kratz- und Wischbewegungen im Gesicht, dem Bohren in der Nase und Streichen der Haare, die zu den konstantesten und häufigsten Bewegungen der Patientin überhaupt gehören. Es handelt sich dabei zweifellos um gewisse Gewohnheitsbewegungen; sie traten sehr häufig bei Verlegenheit in den Vordergrund, wenn sie irgendeine Bewegung ausführen sollte und nicht konnte. Man kann sich vorstellen, daß die im Sensomotorium angesammelte Spannung sich dann auf den irgendwie angeregten Reiz in den gewohnten Komplexen entlud. Dafür spricht, daß Patientin die Bewegungen auch machte, ohne daß eine entsprechende sensible Ursache (z. B. Jucken) dafür vorlag, ohne daß diese ihr wenigstens zum Bewußtsein kam; für unsere Annahme spricht weiterhin, daß sie alle diese Bewegungen willkürlich auf Geheiß so gut wie nie ausführen konnte, ähnlich wie sich der Regierungsrat z. B. beim Knöpfen verhielt. Übrigens hat Heilbronner auf das Vorkommen ganz ähnlicher Bewegungen nach epileptischen Anfällen hingewiesen, die er ebenfalls als Eigenleistungen des Sensomotoriums auffaßt (S. 169).

Jedenfalls steht so viel fest, daß das Sensomotorium recht komplizierte Leistungen verrichten konnte, was seine Intaktheit am besten garantiert.

Im Gegensatz zu diesen Eigenleistungen war eine willkürliche Anregung auch schon einfacher Bewegungen hochgradig gestört, die meisten

¹⁾ Heilbronner, Zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie). Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 39.

eigentlichen „Handlungen“ waren so gut wie unmöglich; also wie schon gesagt, die Überleitung des richtigen ideatorischen Entwurfes auf das Sensomotorium der linken Hand fast völlig gehindert.

Wie soll man sich es dann aber erklären, daß bei einer derartigen Lostrennung des Sensomotoriums überhaupt Bewegungen in ihm zustande kommen? Zunächst kommt hierfür die periphere Sensibilität in Betracht, die, wie wir schon sahen, zweifellos mit dem Motorium in Verbindung war. Es war auch charakteristisch, daß jeder sensible Reiz, auch solche, die der Patientin selbst nicht zum Bewußtsein kamen, wie leise Berührungen der Handfläche, zu vermehrter Bewegung des linken Armes führte, auch solcher, die nicht direkt mit dem Reiz in Berührung standen, z. B. vermehrte Reize der Arme zu den erwähnten Juckbewegungen im Gesicht. Die auf dem sensiblen Wege ankommende Erregung führte zur Auslösung derjenigen Bewegungskomplexe, die im Motorium vorgebildet waren. Auch sind ja keineswegs alle Verbindungen des Motoriums mit dem übrigen Gehirn als gelöst zu denken, wie schon daraus hervorgeht, daß manchmal einzelne auch kompliziertere Bewegungen auf Aufforderung gelangen. Gleichwie Liepmann müssen wir auch für gewisse optische Bewegungsdirektionen auf intakte Fasern requirieren. Wenn diese auch nicht genügten, um geordneten Bewegungsablauf zu garantieren, können und werden sie doch dem Motorium anregende Impulse überhaupt zugeführt haben.

Man kann sich auch vorstellen, daß zwar eine bestimmte Anregung des Motoriums vom Willen her gehindert war, daß aber trotzdem beim Willensantrieb gewisse funktionelle, vielleicht nutritive Veränderungen im Motorium angeregt wurden, die Veranlassung zur Bewegung überhaupt wurden und eben zu den Bewegungen führten, die das Motorium allein leisten konnte. Für diese Annahme spricht der Umstand, daß die erwähnten Bewegungen besonders dann auftraten, wenn Patientin überhaupt Bewegungen intendierte. Es fand also doch eine gewisse willkürliche Anregung statt, die der Patientin allerdings nicht als solche zum Bewußtsein kam.

Wenn wir den Fall im ganzen überblicken, so hat er, wie gesagt, die größte Ähnlichkeit mit dem Liepmannschen Regierungsrat, nur daß die Störung nicht die rechte, sondern die linke Seite betrifft. In einem Punkte weicht er besonders von diesem ab: in dem weit stärkeren Ausfall von Bewegungen überhaupt und der hochgradigen Behinderung schon der Intention zu Bewegungen. Darin zeigt sich eine weitgehende Ähnlichkeit unserer Patientin mit dem ersten von Hartmann¹⁾ publizierten Fall, bei dem auf der zur Läsion gekreuzten Körperhälfte die Behinderung der Intention sehr im Vordergrund stand und fast völlige Akinese bestand.

Im übrigen ist der Fall natürlich mit den wenigen bisher beschriebenen Fällen von linksseitiger Apraxie in Parallele zu setzen. Es kommen besonders die Fälle von van Vleuten²⁾, Hartmann, Liepmann und Maas³⁾ und Maas⁴⁾ in

¹⁾ Hartmann, Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 21.

²⁾ van Vleuten, Linksseitige motorische Apraxie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 64. 1907.

³⁾ Liepmann und Maas, Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lähmung. Journ. f. Psychol. u. Neur. Bd. 10. 1907.

⁴⁾ Maas, Ein Fall von linksseitiger Apraxie und Agraphie. Neurol. Centralbl. 1907.

Betracht. Es sind weiterhin die Erscheinungen der linksseitigen Apraxie bei rechtsseitig Gelähmten zu berücksichtigen, auf die Liepmann¹⁾ aufmerksam gemacht hat (cf. auch Heilbronner²⁾). Vor allem die Fälle mit Sektionsbefund werden uns bei der schwierigen Entscheidung zu leiten haben, in welcher Weise wir die bei unserer Patientin vorliegende Läsion zu lokalisieren haben. Es scheint ja bei der großen Übereinstimmung mit Liepmanns Falle zunächst am einfachsten, ähnliche Herde anzunehmen, wie sie Liepmann als Ursache der Apraxie des Regierungsrates gefunden hat.

Zur Erklärung der apraktischen Erscheinungen der linken Hand ist allerdings die Annahme einer so weitgehenden Läsion, einer völligen Enucleation (Liepmann) des Sensomotoriums nicht notwendig. Wir wissen durch neuere Beobachtungen von Vleutens, Hartmanns und die kürzliche, reinere Mitteilung von Liepmann und Maas, daß die Unterbrechung des Balkens allein linksseitige Apraxie erzeugt³⁾. Es bestand aber bei unserer Patientin mehr als reine Apraxie, es war auch jede Bewegungsanregung von allen sinnlichen Gebieten in hohem Maße gestört. Dürfen wir auch diese Störung auf eine Balkenläsion zurückführen, oder müssen wir zu ihrer Erklärung auf die Unterbrechung bestimmter direkter Bahnen zwischen den Sinnesgebieten und dem Motorium requirieren?

Ehe wir auf diese Frage an der Hand der tatsächlichen Beobachtungen eingehen, wollen wir rein psychologisch erörtern, ob überhaupt die Annahme einer derartigen direkten Assoziationsbahn gerechtfertigt und notwendig ist. Im Anschluß daran wollen wir die Theorie des Handelns überhaupt etwas näher berühren, und erst dann auf dem Boden der so gewonnenen Anschauungen unsern Fall nochmals zu analysieren und die ihm zugrunde liegende Läsion zu lokalisieren versuchen.

2. Zur Theorie des Handelns.

Das Nachahmen. Die räumliche Vorstellung. Das Handeln.

Es erscheint mir immer bedeutungsvoll, unsere pathologischen Erfahrungen auf die Überlegungen der normalen Psychologie zu stützen; ein derartiges Verfahren wird vor manchem Fehlschluß, zu dem die Pathologie nicht selten verführt, bewahren. Manche Auswüchse der Lehre von der Aphasie müssen uns hierfür eine dauernde Warnung sein.

Welche Bedeutung haben wir den sinnlichen Erregungen zur Auslösung von Bewegungen zuzuschreiben, und auf welchem Wege kommt die Beeinflussung zustande?

Ich sehe hier ab von den Beziehungen der Sensibilität im weitesten Sinne zur Motilität, die in der Tatsache der Koordination der Bewegungen und in der einfachen reflektorischen Reaktion ihren Ausdruck finden. Für diese Vorgänge, die alles psychischen Äquivalentes entbehren, genügt die einfachste direkte Verbindung der beiden Gebiete im Sinne eines vorgebildeten Mechanismus.

¹⁾ Liepmann, Die linke Hemisphäre und das Handeln. Münchn. med. Wochenschr. 1905. Nr. 48.

²⁾ Heilbronner, Über isolierte apraktische Agraphie. Münchn. med. Wochenschr. 1906. Nr. 39.

³⁾ Cf. auch Liepmann, Über die Funktion des Balkens beim Handeln usw. Med. Klinik. 1907. Nr. 25.

Den Reflexen stehen zweifellos diejenigen motorischen Äußerungen nahe, die nach Liepmann auf dem Wege des cerebralen Kurzschlusses zustande kommen sollen, und die Heilbronner als Eigenleistungen des Sensomotoriums bezeichnet. Sie haben mit den Reflexen den prompten Ablauf auf die sensorische Erregung, sowie die relative Unabhängigkeit von der Psyche gemeinsam, so daß sie auf den sensorischen Reiz noch ablaufen können, wenn ihre willkürliche Erregung nicht möglich ist (z. B. Knöpfen im Falle Liepmanns). Wir können annehmen, daß diesen Bewegungen motorische Merksysteme zugrunde liegen, die sich durch die unendlich häufige Wiederholung ausgebildet haben. Sind diese Merksysteme irgendwie angeregt, so entladen sie sich ohne bewußte Tätigkeit des Individuums. Ja, das Eingreifen des Willens wirkt eher störend auf den exakten Ablauf (cf. Wernicke, S. 263)¹⁾. Dadurch unterscheiden sie sich aber schon in gewisser Weise von den einfachen Reflexen, die das Individuum nur in geringem Maße willkürlich hemmen kann, und auf deren Ablauf der Wille ohne wesentlichen Einfluß ist. Der gewichtigste Unterschied gegenüber den Reflexen ist aber wohl der, daß der motorische Ausschlag hier ohne weiteres auf den sensorischen Reiz erfolgt, daß aber für den Antrieb zu den Eigenleistungen eine gewisse Intention zur Bewegung überhaupt seitens des Individuums notwendig ist. Erst wenn die Intention gegeben ist, verläuft das Weitere nach Art eines Reflexes. Das Individuum ist nicht gezwungen, die Bewegung auf den sensorischen Reiz hin auszuführen, wie beim Reflex. Das Bewußtseinsmoment des Willkürlichen, das diese Eigenleistungen begleitet, braucht nur ein sehr geringes zu sein, so daß die Bewegung, wie bei unserer Patientin, dem Individuum sogar als unabhängig von seinem Willen erscheinen kann; aber eine gewisse Willkürlichkeit ist doch vorhanden (cf. vorher S. 179).

Für diese Eigenleistungen dürfen wir wahrscheinlich eine ähnliche anatomische Grundlage annehmen wie für die Reflexe, einen sensomotorischen Kurzschluß — jedoch wahrscheinlich nur als Nebenleitung, während auch für sie als Hauptleitung ein anderer Weg in Frage kommt, derselbe, der allen übrigen Bewegungen zugrunde liegt. Die Annahme eines solchen Hauptweges wird deshalb notwendig, weil die sog. Eigenleistungen auch willkürlich vonstatten gehen können und sehr häufig vonstatten gehen, weil sie ihre Entstehung ausgesprochenen Willkürakten verdanken. Sie sind ja erlernt. Die Nebenleitung ist nur ein sekundäres Produkt der Übung des Einzelindividuums. (Die Frage, ob wir es in den eigentlichen Reflexen vielleicht mit ähnlichen Produkten einer phylogenetischen Übung zu tun haben, bleibe hier unberücksichtigt.)

Die Hauptleitung, auf die wir jetzt näher eingehen wollen, der Weg jeder willkürlichen Innervation auf sensorischen Reiz hin, ist keine direkte Überleitung von Reiz zu Reaktion, sondern geht über den Umweg der Vorstellung.

Überlegen wir, was in uns vorgeht, wenn wir auf einen sinnlichen Reiz hin eine Bewegung ausführen, wenn wir z. B., um ein einfaches Beispiel zu wählen, eine gesehene Bewegung nachmachen. Die gesehene Bewegung ist eine Wahrnehmung. Wie jede andere Wahrnehmung, enthält sie neben der spezifisch sinnlichen Komponente eine Reihe anderer Momente, die durch keinerlei Empfindung

¹⁾ Wernicke, Ein Fall von isolierter Agraphie. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 13.

direkt gegeben sind, sondern durch die Verarbeitung der qualitativen Empfindung seitens unseres tätigen Bewußtseins entstehen¹⁾. Von diesen ist das bedeutungsvollste und uns hier allein interessierende das räumliche. Ohne hier näher darauf eingehen zu können, wie wir uns das Entstehen der Raumkomponente zu denken haben, können wir sagen, daß sie in jeder Wahrnehmung enthalten ist und uns als räumliche Vorstellung entweder als Formvorstellung oder als Wegvorstellung zum Bewußtsein kommt. Es ist nun von großer Bedeutung, daß diese räumliche Vorstellung bei demselben Objekt dieselbe ist, ganz gleichgültig, durch welches Sinnesorgan das Objekt uns vermittelt wird, daß der Kreis z. B., den wir sehen (abgesehen vom sinnlichen Moment), als räumliche Vorstellung derselbe ist wie der, den unser Finger passiv geführt beschreibt, der in uns wachgerufen wird, wenn uns das Wort Kreis genannt wird usw.

Diese Identität der räumlichen Vorstellung bei völliger Verschiedenheit des sinnlichen Moments fordert, daß wir sie uns in einem von den Sinnesfeldern verschiedenen Rindenabschnitt zustande gekommen denken, das wir nach Storchs Vorbild als stereopsychisches Feld bezeichnen. Die Erregungen der „Stereopsyche“ kommen uns als räumliche Vorstellungen zum Bewußtsein.

Die gesehene Bewegung, von der wir ausgingen, erweckt in uns neben der spezifisch optischen Wahrnehmung durch die Miterregung der Stereopsyche eine räumliche Vorstellung. Diese Erregung der Stereopsyche, die räumliche Vorstellung, wird der Ausgang der eigenen willkürlichen Bewegung.

Zunächst braucht die gesehene Bewegung nur die Vorstellung der reinen Form zu erwecken. „Die Formvorstellung als Komplex von Richtungen“ (Storch²⁾, S. 16) hat zunächst gar keine Beziehung zu einem bestimmten Gliede meines Körpers; erst wenn sich damit die Vorstellung des eigenen zu bewegendes Gliedes verbindet, haben wir die Vorstellung einer bestimmten eigenen Bewegung. Für die Vorstellung des Gliedes sind die sinnlichen Erregungen, die von demselben durch verschiedene Sinnesgebiete uns zugetragen werden, von großer Bedeutung. Durch sie wird durch Umwandlung in stereopsychische Erregungen die von früher her nur in gewissen großen Umrissen bekannte Körperform, die „Vorstellung des Gliedes“, im einzelnen gefestigt und zu der Präzision gebracht, die erst eine exakte Bewegung ermöglicht.

Die abstrakte räumliche Vorstellung der gesehenen Bewegung tritt dadurch in Beziehung zu der bestimmten Lage des Gliedes und dem augenblicklich in seiner zentralen motorischen Vertretung herrschenden Innervationszustande. „Erst durch diese Beziehung zu einem motorischen Rindenfocus, durch die Eröffnung eines Abflußventils der stereopsychischen Erregung, wird die räumliche Vorstellung eines Weges zur Bewegungsvorstellung eines bestimmten Körperteiles zur Vorstufe einer Muskelinnervation“ (Storch, S. 17).

Die spezielle Vorstellung einer bestimmten Bewegung mit einem bestimmten Gliede enthält aber außerdem — allerdings bei verschiedenen Menschen in verschieden hohem Maße — noch ein gewisses sinnliches Residuum, ähnlich wie das Erinnerungsbild jeder anderen Wahrnehmung neben dem räumlichen Moment ein verschieden starkes sinnliches Residuum enthält (cf. meine Ausführungen

¹⁾ Goldstein, K., Zur Theorie der Halluzinationen. Archiv f. Psychiatrie. 1908.

²⁾ Storch, Der Mechanismus der Willkürbewegungen. Gaupps Centralblatt. Bd. 25.

darüber l. c.). Es sind die Residuen früherer gleicher Bewegungen, die in uns erwachen, sobald wir die Aufmerksamkeit auf die mit einer bestimmten Muskelgruppe auszuführende Bewegung lenken. Mit Recht hält Heilbronner (S. 198) diese „fühlbare Vorstellung“ der Bewegung für einen „integrierenden“ Bestandteil der Zielvorstellung (im Liepmannschen Sinne) einer bestimmten Bewegung. Die „gliedkinästhetischen Vorstellungen“ Liepmanns sind aus den stereopsychischen Vorstellungen des Gliedes und diesen sinnlichen Erinnerungsbildern zusammengesetzt zu denken. Gewiß wird gerade diesen sinnlichen Residuen für die Verbindung der abstrakten Formvorstellung mit der Bewegung des bestimmten Gliedes eine nicht unwesentliche Bedeutung zukommen. Sie stellen im Gegensatz zu der einheitlichen Bewegungsvorstellung etwas Differentes für jedes Glied dar (cf. Liepmann, H. S. 75).

Ebenso wie die abstrakte räumliche Vorstellung einer Bewegung Leistung des stereopsychischen Feldes ist, ebenso dürfen wir die Vorstellung eines bestimmten Gliedes als Funktion desselben denken. Es ist eine stereopsychische Erregung, die „an den die Bewegung verwirklichenden motorischen Rindenzellen endigt“ (Storch, S. 17), aber natürlich nicht etwa einseitig lokalisiert zu denken ist. Ebenso wie jede andere räumliche Vorstellung, ist sie Leistung des gesamten stereopsychischen Feldes. Jedoch wird man sich vorstellen können, daß dadurch, daß die betreffenden Gliedvorstellungen vorwiegend auf einem unilateralen Wege geweckt werden (durch die gekreuzte Sensibilitätsleitung und das Bewußtwerden der Tätigkeit der gekreuzten motorischen Zentren), die Verbindung des Abschnitts des stereopsychischen Feldes, der diesen zentralen Projektionsfeldern entspricht, eine gewisse höhere Wertigkeit für die Gliedvorstellungen hat. Wir werden später sehen, daß dies nicht in vollem Maße zutrifft, sondern daß der linksseitige Abschnitt der Stereopsyche tatsächlich für beide Sensomotorien eine prominente Bedeutung besitzt.

Anders steht es natürlich mit den sinnlichen Residuen, die die Vorstellung bestimmter Bewegungen begleiten, sie sind an die Tätigkeit bestimmter Muskeln gebunden, mit denen sie auch in der Erinnerung zusammenhängen, und werden an die zentrale Projektionsstätte der Muskeln lokalisiert werden dürfen.

Erreicht die stereopsychische Erregung eine gewisse Höhe, die uns als Wille zur Bewegung zum Bewußtsein kommt, so tritt eine Erregung der motorischen Foci ein, deren Ergebnis die tatsächliche Bewegung ist. Wir wissen, daß dabei meist kombinierte Muskelaktionen als Einheiten erregt werden, die durch häufigen Gebrauch vorgebildet sind und als motorische Merksysteme (im Sinne Georg Hirths)¹⁾ bezeichnet werden können (z. B. die Duchenneschen Synergien usw.). Derartige Merksysteme komplizierteren Charakters dürfen wir auch als Grundlage der „Eigenleistungen“ des Motoriums, die uns durch Liepmann und Heilbronner näher bekannt geworden sind, annehmen. Für ihre Erregung allein genügt eventuell die einfache sensorische Anregung, wie wir schon vorher ausführten, ohne das Dazwischentreten der Vorstellung. Hier hat sich ein früherer komplizierterer auf dem Wege über das Psychische ablaufender Prozeß durch die häufige Übung vereinfacht und mechanisiert²⁾. Ob wir übrigens derartige Kurzschlußreaktionen nur zwischen der motorischen Zone und der sensiblen Sens. strict.,

¹⁾ Cf. Hirth, Georg, *Energetische Epigenesis*. München u. Leipzig 1898.

²⁾ Cf. hierzu Münsterberg, *Die Willenshandlung*. 1888. S. 150ff.

sondern auch den sensorischen im weiteren Sinne anzunehmen haben, was wahrscheinlich ist, wäre einer Untersuchung wert. Ich denke z. B. an das fast reflektorisch erfolgende Verziehen des Gesichtes auf einen sauren Geschmackreiz und ähnliches¹⁾. Es wird nicht immer leicht sein, diese Eigenleistungen von den eigentlichen Reflexen zu unterscheiden; wie wir ausführten, bestehen eben enge Beziehungen zwischen beiden.

Unsere Überlegungen über das optische Nachahmen haben schon für diesen relativ einfachen Vorgang eine ziemliche Kompliziertheit aufgezeigt. Von einer direkten Übertragung der sinnlichen Anregung auf die Motilität kann hier gar nicht die Rede sein. Es geht das ja auch ohne weiteres schon daraus hervor, daß keineswegs alle Einzelakte der gesehenen Bewegung von uns aufgefaßt werden, sondern im wesentlichen nur der Erfolg der Bewegung; so daß in uns nur die allgemeine Wegvorstellung wachgerufen wird, während die feinere Ausarbeitung gar nicht auf dem Wege der Nachahmung, sondern unter Zuhilfenahme früherer Erinnerungen vor sich geht. Es besteht sicher keine direkte Kongruenz zwischen jedem Einzelakt der gesehenen und der gemachten Bewegung²⁾. Das erklärt ja auch, warum wir unbekannte Bewegungen nur so unvollkommen nachmachen können. Jede Nachahmung enthält schon eine beträchtliche Eigenleistung der Stereopsyche auf Grund von Erinnerungen. Nicht wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei der Nachahmung passiver Bewegungen, also bei der Anregung von den kinästhetischen Wahrnehmungen. Auch hier findet kein direktes Übertragen statt, wenn auch durch die engere Beziehung der sensiblen und motorischen Komponente die Leistung wahrscheinlich eine einfachere ist und infolge der großen anatomisch-physiologischen Übung relativ häufig und leicht Kurzschlußreaktionen vorkommen. Sicherlich geht aber jede nur etwas schwierigere kinästhetische (namentlich unbekannte) Nachahmung ebenfalls den Weg über die Vorstellungen, über das stereopsychische Feld. Es zeigt sich das ja auch darin, daß die nachgemachte Bewegung keineswegs exakt der vorgemachten entspricht; auch hier handelt es sich wesentlich um die Nachahmung des Erfolges im allgemeinen. Daß die Differenzen nicht so deutlich hervortreten, wie etwa bei Fehlern des Nachsprechens, liegt einfach darin, daß es sich überhaupt um viel gröbere Verhältnisse handelt. Jeder kleinste Fehler in einem gehörten Worte fällt sehr auf, während die Fehler einer gesehenen Bewegung schon recht beträchtliche sein müssen, um überhaupt bemerkt zu werden.

Leichter zu übersehen sind die Vorgänge bei der Anregung der Bewegung von anderen Sinnen her, besonders vom Gehör, bei der Anregung der Bewegung auf Geheiß, von der Sprachregion her. Hier ist ja gar nicht an eine direkte Zuordnung von sensorischer und motorischer Leistung zu denken, und es ist ohne weiteres klar, daß das verstandene Wort die stereopsychische Vorstellung erweckt, die zur Ursache der Bewegung wird.

Die Verhältnisse beim Nachsprechen, also einem dem Nachahmen ähnlichen Vorgange, scheinen für eine direkte Überleitung des sensorischen Reizes auf die Motilität zu sprechen. Mit Recht ist jedoch besonders von Heilbronner und

¹⁾ Cf. hierzu z. B. Heilbronners Ausführungen über den Essakt, l. c. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. S. 169.

²⁾ Cf. hierzu Heilbronner, S. 1899, l. c. Münch. med. Wochenschr.

Hartmann die Leistung beim Nachsprechen als keineswegs identisch mit der des Nachahmens von Bewegungen gekennzeichnet worden. Hartmann hebt weiter gegenüber Heilbronner hervor, daß auch die Analogie mit der Nachahmung von passiv erteilten Bewegungen nicht einwandsfrei ist, sondern daß man eine solche Analogie eigentlich nur für die Nachahmung passiv erteilter Bewegungen der Sprachmuskeln (wenn das möglich wäre) annehmen könnte.

Trotz einer gewissen Differenz liegen aber meiner Meinung nach die Verhältnisse beim Nachsprechen keineswegs prinzipiell anders als beim Nachahmen. Auch hier findet kein direkter Übergang vom Sensorischen zum Motorischen statt, sondern eine Übertragung durch ein dazwischengeschaltetes Organ, das der Stereopsyche entspricht. Ich habe schon an anderer Stelle¹⁾ in Anlehnung an Storchsches Ausführungen²⁾ die Notwendigkeit der Annahme eines solchen Organes, der Glosso-psyche, vertreten und muß dorthin verweisen. Der gehörte Laut erweckt in der Glosso-psyche die Sprachvorstellung, die die Ursache der Innervation im Broka-schen Felde wird. Wie wenig beim Nachsprechen eine einfache Überleitung stattfindet, zeigt sich beim Nachsprechen fremder Lautgebilde, zeigt sich besonders bei Nachsprechversuchen mit ungebildeten Leuten, die in der Sprache nicht so geübt sind wie die gebildeten.

Sehr bedeutungsvoll ist in dieser Beziehung auch die Beobachtung von Kindern in einer Periode, wo sie der Sprache noch wenig mächtig sind und nur wenig sprechen können. Diese Kinder, von denen man doch gemeinhin annimmt, daß sie das Sprechen durch Nachahmen lernen, sind überhaupt nicht imstande, richtig nachzusprechen — abgesehen von den Worten, die sie auch spontan sprechen können, für die sie also schon gefestigte (auf dem Wege des Hörens und vor allem durch selbständige Sprechübungen gewonnene) Sprachvorstellungen besitzen. (Auf den Einwand, daß es sich nur um motorische oder sensorische Unvollkommenheit handelt, kann ich hier nicht eingehen, es trifft nicht das Wesen der Sache.)

Alle fremden Worte werden überhaupt nicht nachgesprochen; oder das Kind bringt ähnlich klingende ihm bekannte vor. Es ist besonders interessant, daß die Kinder, wenn man ihnen Worte vorspricht, die vielleicht bis auf einen Buchstaben mit den ihnen bekannten identisch sind, nicht imstande sind, das vorgesprochene Wort nachzusprechen, sondern immer das ihnen geläufige wiederholen. So konnte ich meinem 1½-jährigen Kinde z. B. immer wieder das Wort Butter vorsprechen, es wiederholte immer wieder Bitter, obgleich es andere Worte mit u, z. B. Hut, gut sprach und nachsprach, also eine mangelhafte Auffassung des u und motorische Unfähigkeit es auszusprechen, ausgeschlossen war³⁾.

¹⁾ Zur Frage der amnestischen Aphasie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 41. Heft 3. — Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Journ. f. Psychol. u. Neur. VII. 1906.

²⁾ Cf. bes. Storch, Versuch einer psycho-physiologischen Darstellung des Bewußtseins. Berlin 1902.

³⁾ Cf. hierzu Preyer, Die Seele des Kindes. Leipzig 1900. S. 281/2. Preyer führt das Unvermögen des Nachsprechens zu einer Zeit, wo „die peripheren akustischen und expressiven Phonationsbahnen schon entwickelt sind,“ auf das Fehlen der Verbindungen „zwischen dem Laut- und Silbenzentrum und dem Sprechzentrum“ auf das Fehlen der „interzentralen Wege erster Ordnung vom Lautzentrum zum Sprechzentrum“ zurück — das entspricht etwa der Ausbildung unserer Sprachvorstellungen.

Das ist natürlich ein Beispiel unter unendlich vielen. Immerhin mag gerade für das Nachsprechen durch die große Übung die Möglichkeit einer Kurzschlußreaktion beim Erwachsenen besonders groß sein.

Im großen ganzen finden wir bei jeder Anregung motorischer Reaktionen durch sinnliche Reize immer dasselbe; immer die Notwendigkeit eines Zwischengliedes zwischen Sensorium und Motorium, dem psychisch Vorstellungswert innewohnt und das sich dadurch prinzipiell sowohl vom Motorischen wie Sensorischen unterscheidet. Von einer direkten Beeinflussung des Motoriums durch das Sensorium kann nur in ganz geringem Maße die Rede sein. Es widerspricht dem nicht, daß tatsächlich gewöhnlich eine große Anzahl recht komplizierter Bewegungen ohne Bewußtsein ablaufen. Man denke z. B. an den korrekten Ablauf zweier Bewegungsreihen nebeneinander, von denen nur eine Bewußtseinswert hat, an den korrekten Bewegungsablauf bei intensivem Nachdenken. Es ist wohl kaum notwendig, ein Beispiel für diese bekannten Tatsachen anzuführen. Bei allen diesen Bewegungen handelt es sich, auch wenn sie ohne Bewußtsein verlaufen, keineswegs um direkte Übergänge vom Sensorischen ins Motorische, wie daraus hervorgeht, daß sie nicht mehr prompt ablaufen, wenn das Zwischenglied, das uns für gewöhnlich als Vorstellung zum Bewußtsein kommt, alteriert ist, wie eben z. B. bei der Apraxie. Gewiß haben alle diese Handlungen Ähnlichkeit mit den eigentlichen Kurzschlußreaktionen, jedoch unterscheiden sie sich von ihnen dadurch wesentlich, daß für erstere die Leistung des Übertragungsapparates, die wir als bewußte Vorstellung erleben, anscheinend gar nicht mehr notwendig ist, für letztere dagegen immer. Die Erregung in diesem Übertragungsapparat kann nur (infolge großer Übung) eine so modifizierte werden, daß sie durch ihn hindurch geht, ohne jene Eigentümlichkeiten zu gewinnen, die wir bewußte Vorstellungen nennen.

Sämtliche verschiedenen Sensoren wirken auf das Motorium immer auf dem gleichen Umwege über das stereopsychische Feld, für das wir deshalb eine doppelte Verbindung mit diesen beiden Gebieten annehmen müssen. Im Gegensatz zu der doppelten Vertretung der Sensibilität und Motilität in beiden Hemisphären haben wir uns das stereopsychische Feld als einheitliches Organ vorzustellen.

Die Stereopsyche ist aber nicht nur das Organ der Übertragung von Bewegungen, sie birgt auch — das liegt ja schon in unserer ganzen Auffassung der „Übertragung“, die ja einer Eigenleistung gleichkommt — die Erinnerungen früherer Bewegungen und liefert den Anstoß „spontaner“ Bewegungen.

Sie ist weiterhin das Organ der Erinnerungen überhaupt, bestehen diese doch, wie ich an anderer Stelle (l. c.) ausgeführt habe, wesentlich in räumlichen Vorstellungen (soweit es nicht nur Erinnerungen von sprachlichen Ausdrücken sind), die eine gewisse, verschieden starke sinnliche Komponente besitzen, der allerdings bei den Erinnerungen mancher Menschen eine nicht geringe Bedeutung zukommen mag. In der Stereopsyche findet ein wesentlicher Teil der Arbeit des Wiedererkennens von Objekten statt, denn in ihr verbinden sich die verschiedenen sinnlichen Komponenten eines Objektes durch die einheitliche Raumvorstellung zur Einheit des Objektes. Von ihr gehen die Bewegungen des Hantierens mit den Objekten aus¹⁾.

¹⁾ Wahrscheinlich spielen hierbei gerade Kurzschlußreaktionen mit Umgehung der Stereopsyche eine nicht geringe Rolle (cf. Heilbronner l. c. Zeitschr. f. Psych. S. 195).

So ist die Stereopsyche das Zentralorgan alles Erkennens, aller höheren psychischen Tätigkeit, aller willkürlichen Bewegung. Damit wird sie auch das Zentralorgan des „Handelns“. In der Stereopsyche entsteht der ideatorische Entwurf der Handlung. Deshalb sind die ideatorischen Störungen des Handelns von mehr oder weniger ausgedehnten anderweitigen Störungen der Stereopsyche begleitet; deshalb weisen auch alle Fälle von sog. ideatorischer Apraxie mehr oder weniger Störungen anderer höherer psychischer Leistungen auf. Es ist kein Zufall, daß Agnosie (cf. Liepman n, H. S. 65), allgemeine Merkfähigkeitsstörungen und das Symptom der Perseveration bei ihnen so häufig sind, und daß es sich anatomisch wohl immer um diffusere Erkrankungen, Paralyse, senile Hirnatrophie usw. (Pick) handelt.

Das Handeln ist prinzipiell nicht anderes als eine einfache Bewegung; es ist nur durch die Kompliziertheit, durch die bestimmte Verbindung einer großen Anzahl Einzelbewegungen zu einer Einheit ausgezeichnet. Auf den feineren Bau dieser psychischen Einheit näher einzugehen, erübrigt nach der glänzenden Analyse Liepman ns über diesen Punkt.

Die Läsion der Verbindungen der Stereopsyche mit den sensorischen und motorischen Zentren ruft charakteristische Störungen hervor; erstere umfassen die verschiedenen Agnosien, Seelenblindheit, Seelentaubheit usw., letztere die motorische Apraxie.

(Schluß folgt.)



Aus dem Neurobiologischen Laboratorium der Universität Berlin.

Über den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Regenerationsvorgänge an Ganglienzellen und Nervenfasern.

Von

Max Bielschowsky.

(23 Textfiguren.)

Durch die neuen Silberimprägnationsmethoden, welche auf so viele Gebiete der normalen und pathologischen Histologie des Nervensystems befruchtend gewirkt haben, sind auch unsere Kenntnisse vom Bau der Spinalganglien erweitert worden. Ramon y Cajal¹⁾ selbst hat kurze Zeit nach der Publikation seiner Technik über neue Befunde in den normalen Ganglien verschiedener Säugetiere berichtet, und diese Arbeit ist der Ausgangspunkt einer schon recht reichhaltigen Literatur geworden. Seine Forschungen brachten eine ausführliche Darstellung bisher unbekannter oder ungenau gekannter Zelltypen, welche teils durch atypische Fortsätze, teils durch eine fensterartige Durchlöcherung ihrer Randzonen gekennzeichnet sind. Auch über die Anordnung und den Verlauf markloser Nervenfasern in den Ganglien enthält die Arbeit Cajals manchen wertvollen Beitrag. Giuseppe Levy hat in einer Reihe dankenswerter Untersuchungen diese Befunde für niedere Wirbeltiere ergänzt und erweitert. Für pathologisch-anatomisches Material haben Nageotte²⁾ und Marinesco³⁾ die Methoden Cajals erfolgreich zur Anwendung gebracht, und mancher im normalen Gewebe erhobene Befund ist erst durch die Beobachtungen dieser Autoren in das rechte Licht gerückt worden. Besonders interessante Resultate boten ihre Untersuchungen an den Spinalganglien der Tabiker, weil sie eine bis dahin nicht geahnte Regenerationsfähigkeit an den Parenchymelementen aufdeckten. Diese Regenerationstüchtigkeit der Zellen und Fasern wurde von ihnen auf experimentellem Wege weiter erforscht, indem sie überlebende Ganglien in fremde Gewebe, mit besonders günstigem Erfolge in subcutanes Bindegewebe,

¹⁾ Ramon y Cajal, Tipos celulares de los ganglios sensitivos del hombre y maníferos. Trabajos del laboratorio. 1905.

²⁾ Nageotte, Régénération collatérale de fibres nerveuses terminées par des massues de croissance. Nouv. Iconograph. de la Salpêtr. 1906.

³⁾ Marinesco, Contrib. à l'étude de l'histol. et de la pathogénie du Tabes. Sem. méd. 1906.

transplantierten. Auch diese Experimente dürfen das größte Interesse beanspruchen, weil sie wichtige Beiträge zur Biologie der Ganglienzelle erbracht haben. Ich werde im Laufe meiner Arbeit Gelegenheit haben, auf einzelne Punkte der zitierten Arbeiten ausführlich zurückzukommen. Für meine eigenen Untersuchungen bildeten Beobachtungen an einem pathologischen Objekt den Ausgangspunkt. Es betraf einen seltenen Fall von Krebsmetastasenbildung in den hinteren Wurzeln und Spinalganglien einer 62jährigen Frau¹⁾. In den von Krebszellen durchwucherten Ganglien fanden sich überraschenderweise nicht nur deutliche Neubildungen von Nervenfasern, sondern auch Formveränderungen an den Ganglienzellen, welche den Verdacht erwecken mußten, daß es sich hier auch um Ansätze zu Regenerationsvorgängen handelte. Die Befunde geben mir die Veranlassung, die Struktur der Spinalganglien mit meiner Silberaldehydmethode unter normalen und pathologischen Verhältnissen weiter zu verfolgen. Trotz der seither stark angewachsenen Literatur ist die folgende Mitteilung nicht ganz überflüssig. Bisher basieren nämlich alle Untersuchungen auf dem Cajalschen Verfahren. Die Kontrolle durch meine Methode, welche durch die Vollständigkeit ihrer Bilder sichere Rückschlüsse auch nach der quantitativen Seite gestattet, war deshalb wünschenswert. Außerdem machten die neuerdings in den Spinalganglien der Tabiker beobachteten Veränderungen neue sorgfältige Vergleiche normaler und pathologischer Organe notwendig. Ich will deshalb an dieser Stelle zunächst eine Darstellung der Spinalganglien des normalen erwachsenen Menschen geben, dann kurz die histologischen Differenzen in den verschiedenen Lebensaltern skizzieren, und schließlich die Veränderungen beschreiben, welche bei einer Reihe pathologischer Zustände hervortraten²⁾.

In den Spinalganglien eines erwachsenen nervengesunden Menschen aus dem Anfang des dritten Dezenniums machen sich bei oberflächlicher Betrachtung zunächst nur die bekannten monopolaren Zellformen bemerkbar, unter denen man nach ihrer Größe drei Typen abgrenzen kann. Der erste betrifft die großen kreisrunden oder ovalen Zellen mit zentral gelegenen Kern, in denen das intracelluläre Fibrillennetz ein weitmaschiges Gefüge besitzt. Liegt der Ursprung des Achsenzylinders in der Schnittebene des Zellkörpers, dann sieht man, daß bei einem Teil dieser Zellen die im Achsenzylinder parallel angeordneten Fibrillen an seiner Ursprungsstelle napf- oder schüsselförmig auseinander weichen und einen sich allmählich verjüngenden Randstreifen bilden, aus dem sich unter rechtwinkliger Abzweigung einzelne Fädchen in die Netzbalken einsenken. Ähnliche Zellformen mit derartigen marginalen Fibrillenbändern enthalten im Nervensystem der Wirbeltiere nur die Zellen des elektrischen Lappens der Tropedineen. Vergleicht man das Fibrillennetz mit dem Nisslbilde, so erkennt man leicht, daß diesem Zelltypus im gefärbten Präparat die großen hellen Zellformen entsprechen, welche durch eine konzentrische Schichtung in der mittleren Protoplasmazone gekennzeichnet sind und an der Peri-

1) Bielschowsky, Über das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten des Nervensystems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1906.

2) Bezüglich der Technik bemerke ich, daß ich genau nach dem in dieser Zeitschrift, Bd. 4, von mir angegebenen Verfahren gearbeitet habe. Wünscht man eine recht klare Darstellung speziell der marklosen Nervenfasern in den Ganglien, dann empfiehlt es sich, die Gefrierschnitte vor dem Einlegen in die erste Silberlösung 24 Stunden in reines, unverdünntes Pyridin zu bringen, dieses aber nachher gut auszuwaschen.

perie eine von chromophiler Substanz vollkommen oder fast vollkommen freie Zone aufweisen. Es ist nicht uninteressant, daß hier wie in anderen Zelltypen einer von N. K. freien Zone in den Silberpräparaten die am schärfsten hervortretenden marginalen Fibrillenzüge entsprechen. Der Achsenzylinder entspringt in der Gestalt eines breiten Bandes mit deutlicher fibrillärer Parallelstreifung und bildet, bevor er die Kapsel verläßt, die bekannten, sehr variablen Schlingentouren. Nach dem Durchdringen der Kapsel bekleidet er sich mit einer Markhülle und einer Schwannschen Scheide, wobei zu bemerken ist, daß die Schwannsche Scheide nur die kontinuierliche Verlängerung der Zellkapsel darstellt. Sowie die Markhülle auftritt, verschmälert er sich zu einem ganz homogenen schwarzen Bande, in welchem keine fibrilläre Zeichnung mehr zu sehen ist. Eine kurze Strecke nach dem Austritt aus der Kapsel erfolgt dann meist die Bifurkation in der Weise, daß der medullarwärts abzweigende, fast stets viel zartere Ast wie eine Kollaterale aus dem dicken nach der Peripherie sich wendenden Aste mit einem kleinen Hügel entspringt. Jeder dieser beiden Äste schließt sich dann einem der zahlreichen Markfaserbündel an, welche das Ganglion in der Längsrichtung durchziehen.

Der zweite Typus unterscheidet sich von diesem durch die etwas geringere Größe, das dichtere Gefüge der Netztrabekeln und das Fehlen des Randstreifens. Im Nisslbilde entsprechen ihm diejenigen Zellen, welche auch an der Peripherie eine Lage gröberer N. K. aufweisen und in toto dunkler gefärbt sind. Der dritte Typus wird von ganz kleinen durch ihre dunkle Färbung auffallenden Exemplaren gebildet, deren fibrilläres Reticulum so feinmaschig ist, daß es schon mehr als eine Schaumstruktur imponiert. Auch im Nisslbilde sehen diese Zellen sehr dunkel aus, weil die Grundsubstanz des Protoplasmas die Farbe stark annimmt. Zwischen den einzelnen Typen bestehen Übergangsformen ganz in derselben Weise wie im gefärbten Präparat. In den Ursprungsverhältnissen der Achsenzylinder und deren Verlaufsrichtung bestehen zwischen den einzelnen Formen keine wesentlichen Unterschiede.

Neben diesen Normaltypen kommen aber auch noch andere Zellformen vor, welche in diesem Alter etwa 6—8 % der Gesamtzahl ausmachen. Auch diese lassen sich in zwei Gruppen gliedern. Erstens in Zellen mit gefensterter Randzone und zweitens in Zellen mit fadenförmigen Fortsätzen, welche mit kugelförmigen Endanschwellungen enden. Wenden wir uns zunächst dem erstgenannten Typus, den *Celulas fenestradas* Ramon y Cajals zu. Es handelt sich um sehr prägnante Formen, welche bei der ersten Betrachtung der Silberpräparate überraschend wirken, weil sie im Nisslbilde nur sehr undeutlich hervortreten. Sie sind von denjenigen Autoren, welche Spinalganglien nur an gefärbten Schnitten untersucht haben, in den großen Topf der vakuolisierten Zellen geworfen worden. Wie der Name andeutet, handelt es sich um Zellen, deren Randzone durchlöchert ist. Die Fenster, welche dadurch entstehen, haben eine sehr charakteristische Umrahmung von dunklen bogen- oder henkelförmigen Protoplastastreifen, deren Konturen sich von der Nachbarschaft scharf abheben (vgl. Fig. 1a und 1b). Die Neurofibrillen sind in diesen Henkelformationen etwas verdickt und in parallelen Zügen angeordnet, so daß eine gewisse Ähnlichkeit mit der intracapsulären Pars glomerularis des Axons zustande kommt. In den Fensteröffnungen sieht man immer rundliche Kerne, welche proliferierten, und, wie weiter unten noch gezeigt werden soll, stets vergrößerten Kapselzellen angehören.

Nicht selten sieht man, daß sich die Randbogen teilen; dann bilden sich recht komplizierte Randnetze, welche der ganzen Zelle ein sehr phantastisches Aussehen verleihen können. Beim Menschen hält sich die Gliederung der Fensterbogen meist in mäßigen übersehbaren Grenzen. Bei gewissen Säugern können aber die Verhältnisse schon recht kompliziert werden und bei niederen Wirbeltieren, z. B. bei Fischen (*Orthogoriscus*) entwickeln sich ganz unentwirrbare Formationen (G. Levy). Cajal hat diese Fenster vorwiegend im Ursprungsgebiete des Achsenzylinders beobachtet. Beim Menschen ist eine solche Beschränkung auf ein circumscriptes Randgebiet der Zelle nur selten. Meist findet man sie an mehreren Punkten zugleich, häufig verteilen sie sich auch über die ganze Peripherie. Von Bedeutung ist, daß fast alle Zellen, an denen sich die Fenestration bemerkbar macht, verkleinert und geschrumpft erscheinen; es besteht eine mehr oder minder weite Retraction des Zellkörpers

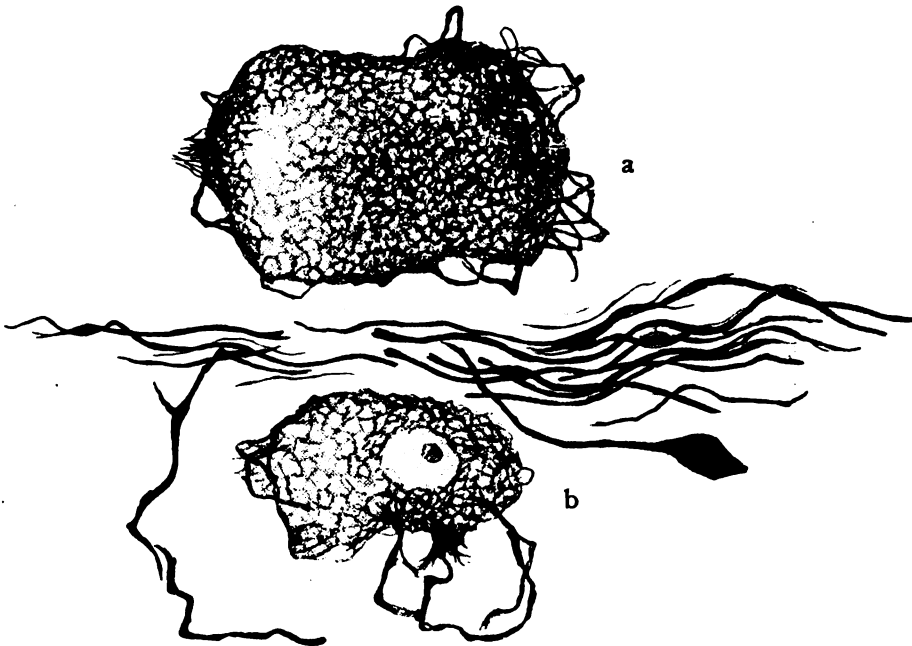


Fig. 1. Fensterzellen aus dem Spinalganglion einer 33jährigen Frau.

von der Kapsel an denjenigen Teilen der Peripherie, welche nicht durch die henkel-förmigen Bogen mit ihr verankert sind; auch hier wird der entstehende Raum durch gewucherte Kapselzellen ausgefüllt. Weiterhin fällt an derartigen Zellen fast immer eine Veränderung des fibrillären Gerüsts auf, welche man als Rarefikation bezeichnen kann. Die einzelnen Bälkchen sind verschmälert und ihre Gesamtzahl entschieden vermindert. Es entsteht dadurch das Bild eines sehr porösen schwamm-artigen Gebildes. Manche Fensterzellen weisen überhaupt keine fibrilläre Differenzierung auf und erscheinen als homogene Mattscheiben, ähnlich den Zellen mit extremer Chromatolyse im Nisslbilde.

Als Abart der Fensterzellen betrachte ich zwei andere Zellformen, die beim erwachsenen Menschen in jedem Ganglion in einzelnen Exemplaren anzutreffen sind. Die Bedeutung besonderer Typen können sie meines Erachtens nicht beanspruchen. Es

sind dies erstens die sogenannten multipolaren Zellen mit jenen kurzen und dicken Fortsätzen, welche schon von zahlreichen Golgiforschern an niederen und höheren Wirbeltieren beobachtet worden sind. Man hat diese Fortsätze als Dendriten bezeichnet. Eigentlich handelt es sich aber nur um kurze, meist mit keulenförmigen Verdickungen endigende Stummel, die mit den Dendriten zentraler Ganglienzellen keine Ähnlichkeit besitzen. Ich halte diese Gebilde für Henkelfragmente, die auf der Höhe des Bogens abgeschnürt worden sind. Die Ähnlichkeit mit den Fensterbogen tritt auch in der streifenförmigen Anordnung der Fibrillen und ihrer gegenüber dem Zellkörper dunkleren Färbung zutage. Auch diese Fortsätze entwickeln sich nur an verkleinerten und geschrumpften Zellformen, und zwar entsprechen ihre Ursprungsstellen häufig den am weitesten von der Kapsel retrahierten Randgebieten. Den Raum zwischen Zelle und Kapselwand füllen, wie man an gut gefärbten Präparaten immer sehen kann, die Kapselzellen aus. Zu erwähnen bliebe noch, daß von der Spitze der stumpfen Fortsätze solcher Zellen mitunter feinste Fädchen ausgehen, die in einer Bogentour zum Zellrand zurückkehren und dort wieder mit dem Protoplasma verschmelzen, ein Faktum, welches besonders deutlich für die Zugehörigkeit dieser Zell-

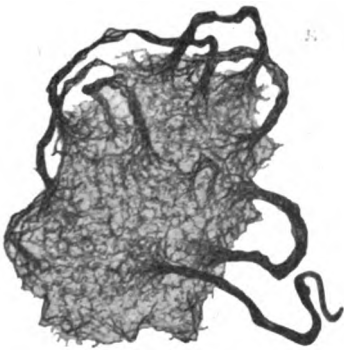


Fig. 2. Übergangsform einer Fensterzelle zur „Celula desgarrada“ Cajals.

formen zum Typus des *Celulas fenestradas* spricht. Noch näher als die multipolaren Zellen, steht den Fensterzellen die zweite hier in Betracht kommende Art, die *Celulas seniles* o *desgarradas*, die senilen oder zerklüfteten Zellen *Ramon y Cajals*, welche von ihm auch als besondere Art beschrieben werden; bei dieser senilen Abart handelt es sich auch um Veränderungen der Randzone, welche von zahlreichen mit Kapselzellen erfüllten Lücken zerklüftet erscheint. Während aber die Protoplasmastreifen, welche die Fensteröffnungen am Rande der Fensterzellen einschließen, zart und gleichmäßig kalibriert sind, tragen sie hier plumpe und knorrigere Verdickungen, die sich an den Berührungspunkten mit der Kapsel zu fußförmigen Platten verbreitern. Ihre Ähnlichkeit mit den Fensterzellen ist demnach eine eklatante; zahlreiche Übergänge, welche zwischen beiden Arten vorkommen, machen die Abgrenzung einer besonderen Zellenart unmöglich. Fig. 2 zeigt eine derartige Übergangsform, welche an einer Seite die von den Fensterzellen her bekannten Randbogen aufweist; diese jedoch in einer so plumpen und unregelmäßigen Gestalt, wie sie sonst nur den „senilen“ Zellen eigen ist. Bei dieser Gelegenheit möchte ich betonen, daß die Bezeichnung „senil“ nicht unbedingt akzeptiert werden darf. Denn wenn diese Zellen sich auch vorwiegend in späteren Dezennien des Lebens finden, so kommen sie vereinzelt auch bei jüngeren Individuen vor, besonders bei solchen, die an langdauernden Kachexien zugrunde gegangen sind.

Die zweite Hauptform atypischer Zellformen, welcher man bei jedem erwachsenen Individuum begegnet, ist gekennzeichnet durch feine, fadenförmige Fortsätze oder besser Anhängsel, welche in kugelförmige Anschwellungen auslaufen. Entdeckt hat sie Huber bei einer in Nordamerika einheimischen Froschspezies, und es wäre deshalb berechtigt, wenn man von Huberschen Zellen und Huber-

schen Fortsätzen spräche. Das Verdienst, sie auch bei den Säugern gefunden und ihre weite Verbreitung erkannt zu haben, gebührt Ramon y Cajal. Zahllose Modifikationen lassen sich aus der Lagerung und Verlaufsrichtung des Fortsatzes konstruieren. Er kann innerhalb der Zellkapsel bleiben, er kann die Kapsel durchbrechen und an die bindegewebige Außenseite derselben vordringen, er kann sich schließlich auch weit von der Mutterzelle entfernen und sich über lange Strecken den Nerven-

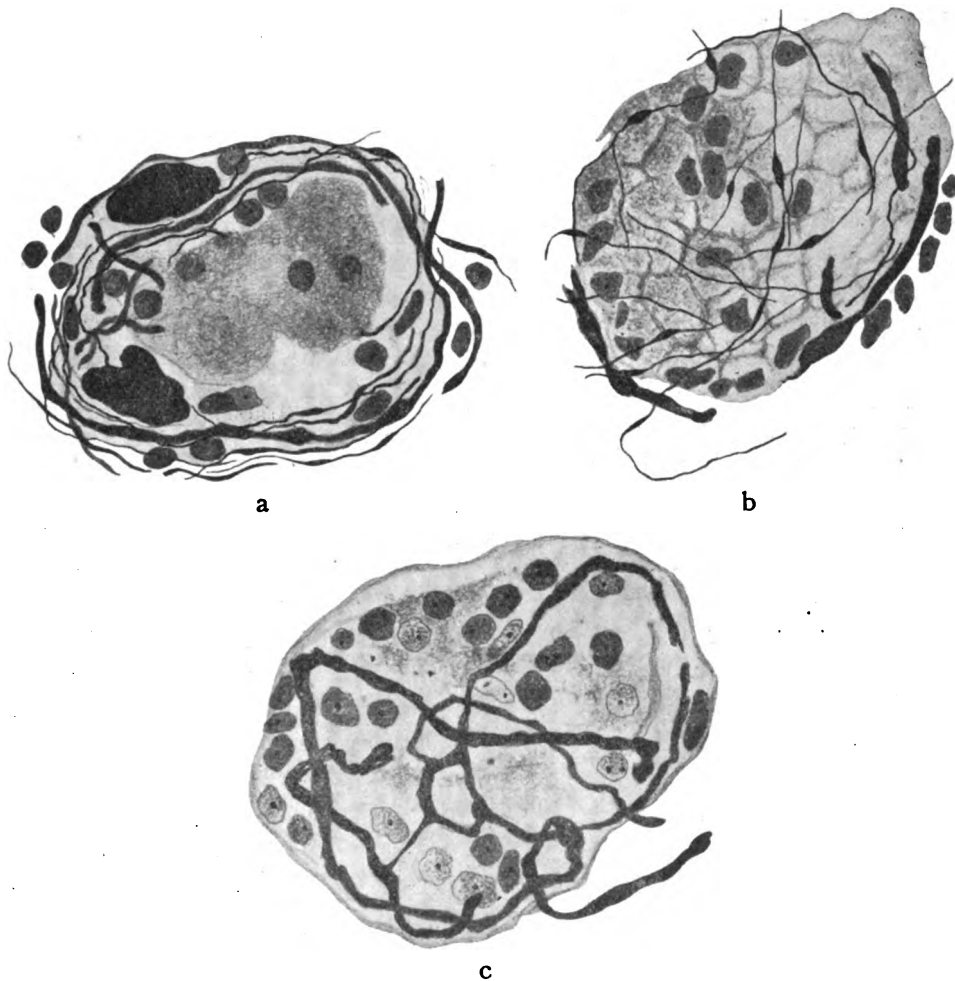


Fig. 3. a. Zelle mit fadenförmigen Fortsätzen, welche mit dicken Endanschwellungen versehen sind. b. Dünnkalibrige Fäserchen in der Kapsel. c. Grobkalibrige Nervenfasern in der Kapsel mit Anastomosen.

bündeln der Nachbarschaft anschließen. Bald ist seine Endanschwellung hüllenlos, bald von einer Endothelkapsel umschlossen. Sein Verlauf im Kapselinnern ist meist ein recht verschlungener; zahlreiche Knäuel Touren um die Ursprungszelle herum sind etwas ganz Gewöhnliches. Häufig sind zwei und noch mehr derartige Anhängsel an ein und derselben Zelle vorhanden, wie z. B. Fig. 3a erkennen läßt. Dieselbe Abbildung zeigt auch, daß die Endanschwellungen in ihrer Form variabel sind, und daß neben kugeligen auch ovale und gelappte Gebilde vorkommen. Dieser

Zelltypus ist durch die Silberreduktionsmethoden sehr leicht darzustellen und deshalb in zahlreichen Arbeiten der letzten Jahre beschrieben worden. Auch ich werde im Laufe der Arbeit noch Gelegenheit haben, mich in mehrfacher Hinsicht mit ihnen zu beschäftigen. Nur einen Punkt möchte ich hier gleich hervorheben. Man sieht diese Huberschen Kugelfäden sehr häufig, ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Zellen ausgehen, deren Form und Struktur Veränderungen aufweisen. Häufig sind es geschrumpfte Zellen, die sich mit einem Teile ihres Randes oder mit der ganzen Peripherie von der Kapsel entfernt haben. Selbstverständlich darf man von einer pathologischen Schrumpfung nur dann sprechen, wenn kein „leerer“ Raum zwischen Kapsel und Zelle besteht. Solche Bilder sind immer Kunstprodukte, welche durch den Fixierungsprozeß bedingt sind. Es müssen, wie schon wiederholt erwähnt wurde, zellige Elemente aus der Kapselwandung diesen Raum ausfüllen. Das ist hier aber stets der Fall. Im vollen Einklang mit dieser Beobachtung steht auch die Tatsache, daß sich Hubersche Fäden häufig an Fensterzellen und sensil zerklüfteten Exemplaren zeigen.

Neben diesen atypischen Zellformen ist dann auch der Nachweis markloser Nervenfasern der Spinalganglien durch die Reduktionsmethoden sehr erleichtert worden. Daß marklose Elemente in den Spinalganglien der Säuger vorkommen, ist eine längst bekannte Tatsache, welche durch die Golgische Imprägnation und vitale Methylenblaufärbung aufgedeckt wurde. Besonders wertvoll sind in dieser Hinsicht die Arbeiten Dogiels, welcher sie als sympathische Fasern ansprach. Aber Bilder von solcher Klarheit und Vollständigkeit, wie wir sie auf dem Reduktionswege erzielen, waren früher unbekannt, und deshalb können diese Elemente erst jetzt einer erschöpfenden Diskussion unterzogen werden.

Die wichtigste Art der marklosen Fasern ist bereits erwähnt. Es sind die fadenförmigen Fortsätze der Ganglienzellen mit den kugelförmigen Endanschwellungen. Durchdringen diese Gebilde, was ja sehr häufig geschieht, die Zellkapsel, dann imponieren sie vollkommen als marklose Fäserchen, und nur wenn der Zufall dem Beschauer zu Hilfe kommt, sind sie dann als direkte Zellfortsätze zu erkennen. Ganz ebensolche mit homogenen dunklen Endkugeln oder Endkeulen versehene Fasern entspringen aber auch aus dem Achsenfortsatz der Ganglienzelle, sowohl während seines intracapsulären Verlaufes, wie auch nach Verlassen der Kapsel. Unter normalen Verhältnissen sind beim Menschen in dem uns hier beschäftigenden Lebensalter solche marklose Seitensprossen nicht gerade häufig. Bei genauerer Durchmusterung sind wohl aber in jedem Präparat einzelne Exemplare ausfindig zu machen. Ihr Lieblingsursprung liegt in der Pars glomerul. des Achsenzylinders, von dem sie sich mitunter in mehreren Exemplaren abzweigen. Nur selten bleiben diese „Kollateralen“ auf einer längeren Wegstrecke in der unmittelbaren Nachbarschaft ihrer Stammfasern; geschieht dieses aber, dann umziehen sie dieselbe häufig in Spiraltouren, und bilden jene eigentümlichen Figuren, welche von den Fortsätzen der Nervenzellen in den sympathischen Ganglien her bekannt sind. Diejenigen Sprossen, welche sich von den extracapsulären Achsenzylinderstrecken abzweigen, tun dies meist unter spitzen Winkeln und erfahren in ihrem weiteren Verlauf noch wiederholte dichotomische Teilungen, bis schließlich die letzten Ausläufer mit den bekannten Anschwellungen enden (vgl. Fig. 4).

In demselben Maße, wie diese Fasern, lenken dann in jedem normalen Präparat marklose Elemente, welche in der Kapsel der Spinalganglien verlaufen, die Aufmerksamkeit auf sich. Es handelt sich hier bei der Mehrzahl nicht um Kollateralen des Achsenzylinders, welche sich in der Hülle seiner Mutterzelle verästeln, sondern vorwiegend um Fasern, welche aus benachbarten gleichgearteten Neuronen hervorgehen. Sie sind nicht sehr zweckmäßig als pericelluläre Fasern bezeichnet worden, denn niemals berühren sie unmittelbar den Körper der betreffenden Ganglienzellen; sie bleiben vielmehr stets im Gewebe der Kapsel selbst, wo sie in der Regel der Innenfläche ihres bindegewebigen Grundmembran aufgelagert sind. Die endothelartig gelagerten Kapselzellen trennen sie von der Oberfläche der Ganglienzelle. Wenn diese unter pathologischen Bedingungen proliferieren und mehrschichtige Belege auf der Grundmembran bilden, dann rücken mit ihnen auch die nervösen Elemente in das Innere des Kapsellumens vor. Aber auch in diesem Falle kommt es niemals zu einem Kontakt mit dem Zellkörper selbst. Ich unterscheide zwei Arten von derartigen Fasern; erstens solche von sehr zartem Kaliber, die sich meist in großer Zahl wie Knäuel in der Kapselwand aufrollen (Fig. 3b) und zweitens dickere, mitunter echte Netzmaschen bildende Fasern, die aber im Vergleich mit den erstgenannten nur in geringer Zahl auftreten (Fig. 3c). Ein Blick auf Fig 3b zeigt, daß die feinfaserigen Knäuel mit den pericellulären Nestern Dogiels identisch sind, welche er bei jungen Katzen und anderen Säugern vital gefärbt als Endverzweigungs-sympathischer Fasern betrachtet hat. Seine Deutung ist

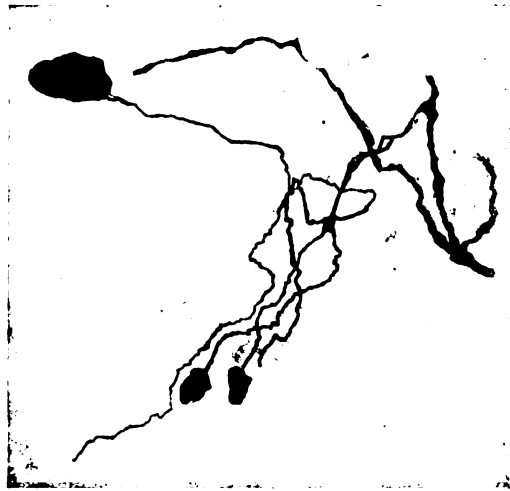


Fig. 4. Normales Spinalganglion. Achsenzylinder mit Seitensprossen, welche in Endkugeln auslaufen.

heute durch die Ergebnisse der experimentellen Forschungen Nageottes¹⁾, speziell durch dessen Befunde an überpflanzten Spinalganglien von Kaninchen unhaltbar geworden. Diese Nester treten in Ganglien, welche in das subcutane Bindegewebe des Ohres verpflanzt werden, innerhalb einer gewissen kurzen Periode nach der Transplantation in recht beträchtlicher Menge auf, und lassen sich hier als Produkte einer stürmischen Regeneration nachweisen, die aus den an den betreffenden Kapseln vorbeiziehenden Nervenfasern hervorgeht. In den normalen menschlichen Ganglien, wo die Nester bisher nicht sehr beachtet worden sind, ist es nicht leicht, sich über die Herkunft der Fasern zu orientieren. Nach langem Suchen ist es mir aber wiederholt gelungen, sie als Kollateralverzweigungen markhaltiger Nervenfasern zu rekognoszieren. Es sind dazu dicke und dabei doch gut differenzierte und nicht zu dunkle Schnitte nötig, weil die einzelnen Fädchen über einen weiten Weg ver-

¹⁾ Nageotte, Etude sur la grappe des ganglions rachidiens; variations et tropismes du neurone sensitif.

folgbar sein müssen. Die Befunde am Menschen sprechen also für die Richtigkeit der Auffassung Nageottes, für welche sich auch noch der Umstand ins Feld führen läßt, daß die einzelnen Fäserchen zahlreiche spindelförmige Auftreibungen zeigen, wie man sie häufig in embryonalen Nerven sieht. Manchmal präsentieren sich die einzelnen Fäserchen als ganze Ketten derartiger Spindelknötchen. Von den perlschnurartigen Verdickungen degenerierender Fasern sind diese Spindeln durch die Gleichmäßigkeit ihres Abstandes voneinander und durch die Zartheit und Gleichheit der Form weit verschieden. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß in diesen nervösen Geflechten nicht nur dichotomische Teilungen, sondern auch polygonartige Netzmaschen vorkommen, welche nur durch echte Anastomosenbildungen bedingt sein können.

Die grobfaserigen intracellulären Geflechte sind viel seltener, verhalten sich aber topographisch genau ebenso (Fig. 3c). Der Ursprung dieser Fasern ist noch

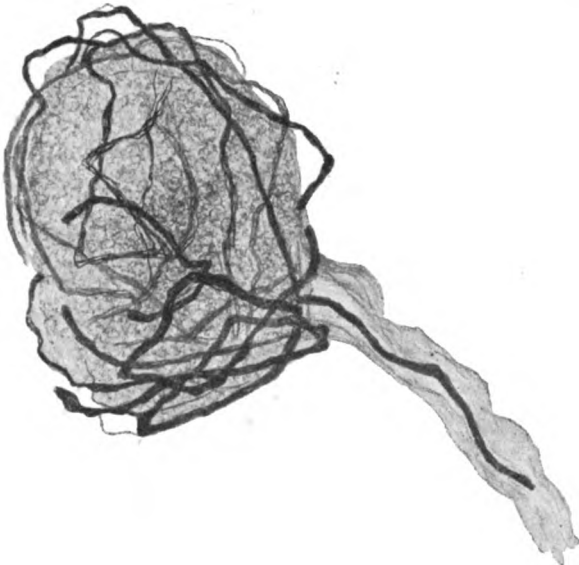


Fig. 5. Aus einem senilen Spinalganglion. Grobkalibriger pericellulärer Plexus, dessen Fasern z. T. aus dem Körper der umspinnenden Zelle hervorgehen.

zweifelhaft. Man könnte sie für ein älteres Stadium der ersten Art halten, doch fehlen die Zwischenglieder zwischen beiden, welche diese Annahme wahrscheinlich machten. Es ist ferner möglich, daß es sich hier um neugebildete Fortsätze der in der Kapsel liegenden Zelle selbst handelt. Für diese Annahme könnte die fibrilläre Längsstreifung sprechen, welche lebhaft an die Zeichnung der intracapsulären Axonstrecken erinnert. Tatsächlich kommen solche Zellen mit mehreren die Oberfläche des Zellkörpers umkreisenden und durch Verbindungsbrücken anastomotisch verknüpften Fortsätzen verein-

zelt vor. Bei senilen und kachektischen Individuen sind sie sogar nicht einmal selten (Fig. 5). Befunde von Giuseppe Levy, welcher derartige Bildungen im Ganglion Gasseri des Rindes gefunden hat, machen es aber wahrscheinlich, daß wir es hier meist mit den Endprodukten einer eigenartigen Fenestration des Zellkörpers zu tun haben. In diesem Falle wären die fraglichen Fasern als Differenzierungsprodukte der mit den Kapselzellen verankerten plasmatischen Randzone der Ganglienzelle aufzufassen. Diese Auffassung setzt eine bestimmte formative Leistung der Kapselzellen voraus. Wir werden weiter unten noch zu erörtern haben, wieweit diese Voraussetzung begründet ist. Die Tatsache, daß die zugehörigen Ganglienzellen (Fig. 3c) sich meist in einem weit vorgerückten Stadium der Nekrobiose befinden, stimmt zu dieser Deutung gut; es sind dann diese derben Kapselfasern als das ultimum moriens der Zelle selbst zu betrachten. In

dem Verhalten der umsponnenen Ganglienzellen besteht, wie besonders hervor-gehoben werden muß, eine unverkennbare Ähnlichkeit mit den feinkalibrigen Faser-nestern; denn auch diese Formationen finden sich fast ausnahmslos an solchen Zellen, welche deutliche Zerfallserscheinungen aufweisen. Der nekrobiotische Zustand sol-cher Zellen dokumentiert sich nicht nur in den wiederholt erwähnten Veränderungen der äußeren Form, sondern auch in einer mehr oder minder vorgeschrittenen Auf-lösung des fibrillären Gerüsts. Manchmal sind von der Zelle nur noch schattenhafte Fragmente im Kapsellumen vorhanden, deren Endothelzellen stets in demselben Maße proliferieren als die Ganglienzelle schrumpft. Die Veränderungen an den Kapsel-zellen treten in meinen Präparaten nicht nur in der Vermehrung ihrer Kerne überall zutage, sondern es lassen sich auch deutliche Schwellungsvorgänge an ihren Zell-körpern nachweisen. Bei einer bestimmten Modifikation meiner Methode lassen sich ihre Grenzen leicht zur Darstellung bringen; und dann sieht man, daß die ursprüng-lich platten endothelartigen Gebilde zu mehr oder minder großen Würfeln an-schwellen, in denen eine breite, feingranulierte Protoplasmahülle den Kern um-schließt (Fig. 3b). Auch die Kittlinien, welche diese Zellen untereinander verbinden, kommen deutlich zu Gesicht, und es entsteht dadurch eine ziemlich regelmäßige mo-saikartige Felderung, besonders in der unmittelbar der Kapselmembran anliegenden Schicht. Daß ein kausales Abhängigkeitsverhältnis zwischen dem Zerfall der Ganglien-zellen und den Proliferationserscheinungen an den Kapselzellen besteht, daran kann bei dem gesetzmäßigen Nebeneinanderauftreten beider Phänome kein Zweifel be-stehen. Es handelt sich hier um Erscheinungen, welche längst bekannt sind, und deren innerer Zusammenhang bereits 1873 von Carl Weigert betont worden ist. Denn hier liegt nur ein Spezialfall des von ihm aufgestellten Gesetzes vor, daß der beim Zerfall des Parenchyms, gleichviel welchen Organes, entstehende Raum von den Elementen des interstitiellen Gewebes durch Ersatzwucherung gedeckt wird. Neuerdings sind diese Bilder wieder viel diskutiert und als Ausdruck einer „Neu-ronophagie“ bezeichnet worden. Ein schlechtgebildetes Wort, welches auch dem Tatbestande nicht ganz entspricht. Denn das Primäre des Vorganges liegt stets in einer regressiven Veränderung der Ganglienzelle. Niemals entfalten die Kapsel-zellen phagocytäre Wirkungen an gesunden Nervenzellen. Es kann auch keinem Zweifel unterliegen, daß die geschilderten progressiven Vorgänge an den Kapsel-zellen im engsten Zusammenhang mit dem Auftreten der neugebildeten Nerven-fasern in der Kapselwandung stehen. Wie man sich das Zustandekommen dieser Wechselwirkungen vorzustellen hat, soll später noch erörtert werden. Die Affinität der Kapselzellengranula zu alkalischen Silbersalzlösungen spricht wohl dafür, daß die Körnchen chemisch der fibrillären Substanz der Ganglienzelle nahestehen und als deren Abbauprodukte aufzufassen sind. Sie liefern aber zum Teil auch deutliche Fettreaktion.

Alles was hier über atypische Formen der Ganglienzellen und über marklose Nervenfasern gesagt worden ist, bezog sich auf nervengesunde Menschen aus dem dritten Dezennium. Vergleicht man verschiedene Altersstufen miteinander, so läßt sich durch Zählungen feststellen, daß sowohl die mit Fädchenfortsätzen versehenen Huberschen Zellen, wie die Fensterzellen und ebenso die marklosen Fasern um so zahlreicher auftreten, je älter das betreffende Individuum ist. Der jüngste der von mir untersuchten Fälle betraf einen Neugeborenen. Hier waren die atypischen

Zellen nur ganz vereinzelt vorhanden und marklose Fasern entzogen sich dem exakten Nachweis vollkommen. Bei dem ältesten meiner Fälle, einem 78jährigen Mann, waren ca. 30% aller Zellen in den untersuchten Ganglien der Form nach verändert, und daneben war eine große allerdings quantitativ nicht meßbare Zahl atypisch verlaufender markloser Nervenfasern vorhanden, die vorwiegend am medullaren Pole der Ganglien saßen. Bei einer 25jährigen Frau betrug die Durchschnittsmenge der formveränderten Zellen in den Dorsalganglien ca. 6 %. Auch hier waren marklose Kugelfasern in den meisten Präparaten vorhanden. Schon diese wenigen Zählungen scheinen darauf hinzudeuten, daß die Quantität der fraglichen Zellen und Fasern mit den Jahren des Individuums konstant zunimmt. Zahlreiche Schätzungen an Ganglien der zwischenliegenden Altersstufen sprechen mir dafür, daß ein solches Verhältnis tatsächlich besteht, nur darf man sich nicht einbilden, daß es als eine arithmetische Progression zutage tritt. Es kommen doch überraschende Ausnahmen von der Regel vor, und das wird leicht erklärlich, wenn man erwägt, daß bei der Bearbeitung menschlichen Materials nur selten einmal ein wirklich nervengesundes Individuum in die Hand des Untersuchers gelangt. Chronische Krankheiten, wie die meisten Carcinome und Tuberkulosen, wirken störend auf den Stoffwechsel des Nervensystems und schaffen in ihm nachweislich fast immer pathologische Veränderungen, welche sich in den Spinalganglien im Sinne eines Senium præcox bemerkbar machen. Wie fein das Nervensystem in dieser Hinsicht reagiert, sehen wir bei derartigen Fällen ja täglich an den Marchidegenerationen in den langen Fasersystemen des Rückenmarkes, besonders deutlich in den Hintersträngen. Daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen diesem Faserzerfall in den Hintersträngen und den erwähnten Zellveränderungen der Spinalganglien besteht, kann kaum einem Zweifel unterliegen. Aber gleichviel, ob die Zellveränderungen vorwiegend primärer oder sekundärer Natur sind, man muß mit diesen Dingen rechnen und in der Auswahl seines Materials für solche Zählungen sehr vorsichtig sein. Am besten beschränkt man sich auf solche Fälle, welche akuten Infektionen oder Verletzungen erlegen sind.

Einzelne Spinalganglien der Greise enthalten manchmal eine so große Menge atypischer Zellen und Fasern, daß auch der Kenner, wenn ihm das Alter des Individuums unbekannt ist, nicht entscheiden kann, ob es sich lediglich um Alterserscheinungen oder um Veränderungen handelt, welche durch irgend einen Krankheitsprozeß im Verlauf des peripherischen sensiblen Neurons bedingt sind. So bildet das Senium den natürlichen Übergang zu einer Reihe von pathologischen Zuständen, die jetzt erörtert werden sollen. Unter diesen pathologischen Prozessen nimmt nach den Arbeiten Nageottes und Marinescos die *Tabes dorsalis* das größte Interesse für sich in Anspruch.

Nageotte hat mit dem Cajalschen Verfahren in zahlreichen Fällen festgestellt, daß in den Spinalganglien und Wurzeln der Tabiker Veränderungen von destruktivem und regenerativem Charakter vorkommen.

Die Degeneration gibt sich kund in starken Kaliberschwankungen der Achsenzylinder, welche stellenweise einen Etat moniliforme bedingen.

Es handelt sich hier keineswegs um besonders charakteristische Bilder, sondern um eine weitverbreitete Form der Destruktion, welche bei den verschiedenartigsten Prozessen vorkommt.

Die Regeneration macht sich in viel prägnanterer Weise bemerkbar: es treten in den Ganglien zahlreiche marklose Fäserchen von ganz atypischem Verlauf auf; dieselben verzweigen sich büschelförmig, rollen sich nicht selten spiralig um alte Markfasern auf und lassen sich als Auswüchse oder Knospentriebe der Zellen und ihrer Fortsätze erkennen. Ein beträchtlicher Teil dieser Elemente erhält eine besondere Prägung durch homogene, ovale, kuglige oder gelappte Endanschwellungen, welche häufig von zarten Endothelkapseln umschlossen werden. Ihre Ähnlichkeit mit den Wachstumskeulen embryonaler Nervenfasern sei unverkennbar.

Man sieht, daß diese Gebilde identisch sind mit den unter normalen Verhältnissen vorkommenden marklosen Fasern; das haben Nageotte und auch Marinesco hervorgehoben. Das für den tabischen Prozeß charakteristische Moment sehen sie auch nicht in dem vereinzelt Vorkommen dieser Gebilde, sondern in ihrem massenhaften Auftreten; sie können gelegentlich viel zahlreicher werden als die zu Grunde gegangenen Markfasern.

Alle diese neugebildeten Elemente zeigen die ausgesprochene Tendenz, sich nach dem medullaren Pol des Ganglions zu wenden: keine einzige derartige Faser dringe in den peripherischen Nerv vor. Offenbar übe das Rückenmark eine gewisse Attraktion auf diese Gebilde aus. Aber weit kommen sie auf diesem Wege nicht. Schon am medullaren Pol der Ganglien selbst werden sie allmählich spärlicher und in die Wurzel selbst dringen sie nur in vereinzelt Exemplaren vor. Da, wo die Wurzel im Weigertpräparat verodet aussieht, wo nach Nageotte die *névrite radicaire* sitzt, verschwinden die Regenerationerscheinungen vollkommen. „Es ist, als ob die Wurzeln mit einem Gift durchtränkt wären, das lähmend auf die Neubildung der Fasern wirkt.“ Ein gemeinsames, wesentliches Merkmal aller regenerierenden Elemente liege darin, daß sie nicht an der Unterbrechungsstelle der durch den tabischen Prozeß lädierten Markfasern entstehen, sondern an einem der Mutterzelle nähergelegenen Punkte der Faserstrecke oder an der Mutterzelle selbst. Während man jene aus dem Nervenstumpf hervorgehende Regeneration als terminale bezeichne, sei dieser bisher unbekannte Entstehungsmodus als kollateraler zu benennen, weil er an das normale Verhältnis von Stammfaser und Kollaterale erinnert.

Marinescos Untersuchungen haben ähnliche Ergebnisse gezeigt. In einem wichtigen Punkte weicht er aber von Nageotte ab; er glaubt auf Grund seiner Präparate annehmen zu können, daß in den Hintersträngen der Tabiker regenerierte Fasern vorkommen, welche aus den Spinalganglien stammen und durch die hinteren Wurzeln dorthin vorgedrungen sind. Diese Fasern gelangen aber niemals in das Stadium der Markreife und bleiben deshalb für die klinische Seite des Prozesses bedeutungslos.

Meine eigenen Beobachtungen erstrecken sich auf fünf Fälle von gewöhnlichem Verlauf. Die Dauer der Krankheit schwankte zwischen fünf und sechsundzwanzig Jahren. Bei einem meiner Kranken bestand seit mehreren Jahren vor dem Tode eine doppelseitige Opticusatrophie, welche zu vollkommener Blindheit geführt hatte. Bei allen Fällen wurden Spinalganglien aus verschiedenen Höhen untersucht.

Pathologische Befunde nennenswerter Art ergaben sich meist nur in denjenigen Abschnitten, in deren Bereich auch klinische Ausfallerscheinungen vorhanden waren.

Was die Veränderungen in den Ganglien der erkrankten Gebiete betrifft, so sind zuerst quantitative Differenzen gegenüber den normalen Organen hervorzu-

heben. Der Parallelismus zwischen dem Grad der Degeneration in den hinteren Wurzeln und dem Zellausfall in den Ganglien, der von Köster¹⁾ und anderen Autoren hervorgehoben worden ist, war auch in meinen Präparaten unverkennbar. Betroffen sind dabei vorwiegend die großen Zelltypen, während die kleinen keinen merklichen Ausfall verraten.

In den Fällen mit dem längsten Krankheitsverlauf erscheinen inselförmige Partien in einzelnen Ganglien ganz verödet. Stets fällt die enorme Pigmentation der Ganglienzellen auf, welche, verglichen mit normalen Verhältnissen, einem viel späteren Lebensalter entspricht. Es sind zwei Arten von Pigment vorhanden, ein gelbes feinkörniges und ein rostbraunes viel gröberes, wie es den Zellen des Locus coeruleus und der Substantia nigra eigen ist. Dieses dunkle Pigment füllt nicht selten den Leib vieler Zellen vollkommen aus und gibt dann den Schnitten eine bereits dem bloßen Auge erkennbare Eigenfärbung. Im Fibrillenbilde ist das intra-



Fig. 6. Tabes dorsalis. Fensterzelle mit stark geschrumpftem Zellkörper.

celluläre Reticulum der großen Zellformen vielfach verändert. Die Lücken zwischen den Bälkchen sind vergrößert, die Bälkchen selbst sind verdünnt und schlecht gefärbt. Vereinzelt Exemplare zeigen aber auch ein entgegengesetztes Verhalten, dort sind die Bälkchen verdickt und verklumpt, so daß sich schließlich eine fast homogene dunkle Masse aus dem Zellkörper entwickelt.

Sehr zahlreich sind diejenigen Zellen, deren äußere Formen verändert sind, die Fensterzellen und die Zellen mit den fadenförmigen Fortsätzen. 'Wieweit die Fenestration bei der Tabes geht, zeigt z. B. Fig. 6. Hier ist der ursprüngliche Rand der Zelle durch ein dunkelgefärbtes, streifiges und streckenweise geteiltes Proto-

plasmaband markiert, welches durch zahlreiche, radiär gestellte Bälkchen mit dem Zellkörper verbunden ist. In den weiten Lücken der Randzone sind überall die Kerne der Kapselzellen nachweisbar. Nebenher kommen gar nicht selten Zellen mit stummelförmigen Fortsätzen (Fig. 9a) vor, die früher als Dendriten angesprochen wurden. Daß auch diese Sprossen sich vornehmlich an veränderten Zellen entwickeln, zeigt diese Abbildung. Ihr Fibrillennetz ist hier in eine homogene Masse aufgegangen; der Zellrand ist ausgebuchtet, und ein grobes, schwarzes Pigment füllt einen großen Raum in ihrem Körper aus. Am meisten von allen Zelltypen fallen diejenigen auf, welche mit fadenförmigen Fortsätzen versehen sind, ohne daß sie sich im einzelnen von den in normalen Organen vorkommenden unterscheiden.

¹⁾ Köster, Zur Physiologie der Spinalganglien usw. Leipzig 1904.

Vielmehr als durch atypische Zellformen wird aber das Aussehen der Tabikerganglien auch in meinen Fällen durch das Auftreten markloser Fasern bestimmt, welche in Endanschwellungen auslaufen.

Besonders zahlreich sind derartige Fädchen auf der medullaren Seite der Organe. Der Übergang in die dicken, schwarzgefärbten Endkörper erfolgt meist unvermittelt. Viele dieser Gebilde sind auch hier von zarten, den Schwannschen Scheiden ähnlichen Membranen umschlossen, viele enden nackt.

Rückläufige Figuren und Spiraltouren der Fäserchen um ihre Endkugeln sind recht häufig. Alle diese Varianten sind in Fig. 7 zu erkennen. In meinen Fällen waren diese Gebilde immer dicht gesät, ohne daß starke quantitative Unterschiede beim Vergleich der einzelnen Fälle miteinander hervorgetreten wären; vielleicht

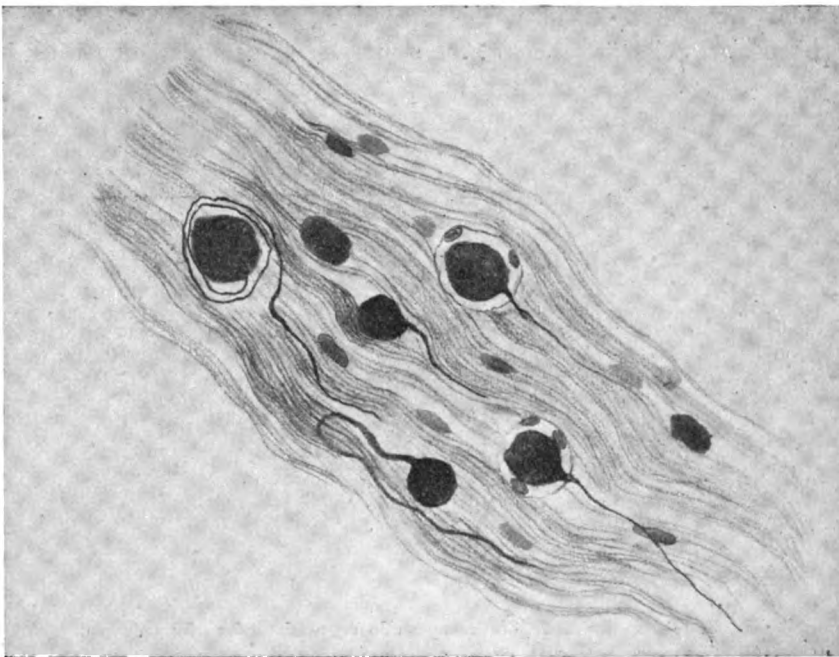


Fig. 7. Tabes dorsalis. Marklose Fäserchen mit Endkugeln.

waren sie in den beiden ältesten etwas spärlicher. Neben diesen mit Endkugeln versehenen marklosen Elementen fanden sich noch andere Kennzeichen einer stellenweisen recht intensiven Regeneration. In den Schwannschen Scheiden zugrunde gegangener Markfasern, welche noch deutliche Myelintrümmer enthielten, waren ganze Bündel zarter Fibrillen vorhanden, die gleichfalls in kugelige oder gelappte Endformationen ausliefen. Ferner sah man nicht selten Spiralfasern, welche sich in zahlreichen Touren um alte Markfasern aufrollten und büschelförmige, besonders häufig von der Pars glomerularis der Achsenzylinder ausgehende Formationen. Daß alle diese Bildungen eine Vermehrung der unter normalen Verhältnissen vorhandenen Regenerationsprodukte bedeuten, kann nicht bezweifelt werden. Neben diesen ihrer Entstehung nach leicht zu beurteilenden Fasern kommen in den Ganglien der Tabiker dünne Nervenbündel von gewöhnlicher Verlaufsrichtung vor, deren Ur-

sprung schwer zu erkennen ist. Hier ist es fraglich, ob es sich um persistierende oder neugebildete Elemente handelt. Wie Lissauer bereits betont hat, können gerade die dünnen Markfasern dem tabischen Prozeß lange widerstehen; und es ist deshalb möglich, daß hier derartige Gebilde vorliegen. Auch Vergleiche mit der Weigertschen Färbung führen zu keinem sicheren Resultate, weil selbst bei der vorsichtigsten Differenzierung diese zarten Markfäserchen leicht entfärbt werden.

Daß die Angaben Nageottes über den Entstehungsmodus der regenerierten Fasern zutreffen, davon konnte ich mich auf Schritt und Tritt überzeugen. Nur ganz ausnahmsweise machen sich an der terminalen Läsionsstelle alter Markfasern Sprossungsvorgänge bemerkbar; gewöhnlich entwickeln sich die neuen Fasern als Kollateralen auf intakten Strecken. Wiederholt habe ich im Ursprungsgebiete neugebildeter Nervenfasern Schlingenbildungen beobachtet. Fig. 8 zeigt eine solche Formation. Aus dem Achsenzylinder einer alten, rechtwinklig geknickten Markfaser treten zwei Seitenäste hervor, die sich nach kurzem Verlauf wieder in den

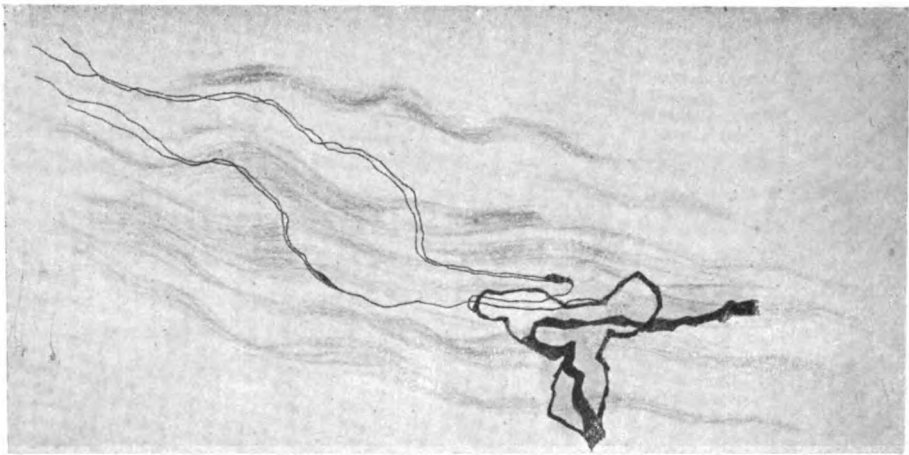


Fig. 8. Tabes dorsalis. Sprossungsstelle regenerierender Nervenfasern.

Achsenzylinder einsenken. Es entstehen dadurch zwei Schlingen. Von der größeren nach oben gelegenen zweigen zwei dünne marklose Fäserchen ab, die sich wieder teilen und bis in die hintere Wurzel verfolgbar sind. Die Bifurkationsstellen sind durch kleine spindelförmige Varicositäten gekennzeichnet.

Was die Grenze der Regenerationszone betrifft, so ist sie in meinen Präparaten niemals so scharf, wie nach den Beobachtungen Nageottes anzunehmen wäre. Richtig ist, daß die mit Endanschwellungen versehenen Fasern zum größten Teil in der Nähe des zentralen Ganglienpoles verschwinden. Aber gesetzmäßig ist dieses Verhalten nicht, denn vereinzelt kommen diese Fasern noch an den Durchtrittsstellen der Wurzeln durch die Pia vor.

Zu erwähnen ist auch noch die Tatsache, daß in allen meinen Fällen die capsulären Fasernester recht zahlreich sind. Wie unter normalen Verhältnissen, so ist auch hier das Zusammentreffen von regressiven Veränderungen an den Ganglienzellen und dem Auftreten der Nestfasern ein ganz konstantes.

Auch der Schwellung der Kapselzellen und ihrer Belastung mit einem feinkörnigen Material begegnet man an allen Enden. Das weitere Schicksal dieser Nester ist hier leicht zu verfolgen. Die Ganglien der ältesten Fälle enthalten viel knötchenförmige Bildungen von der Größe gewöhnlicher Kapseln, die aus einer derben bindegewebigen Hülle und einer etwas lockereren Innenzone bestehen. Zuweilen enthält diese innere Partie noch die letzten Trümmer einer Ganglienzelle.

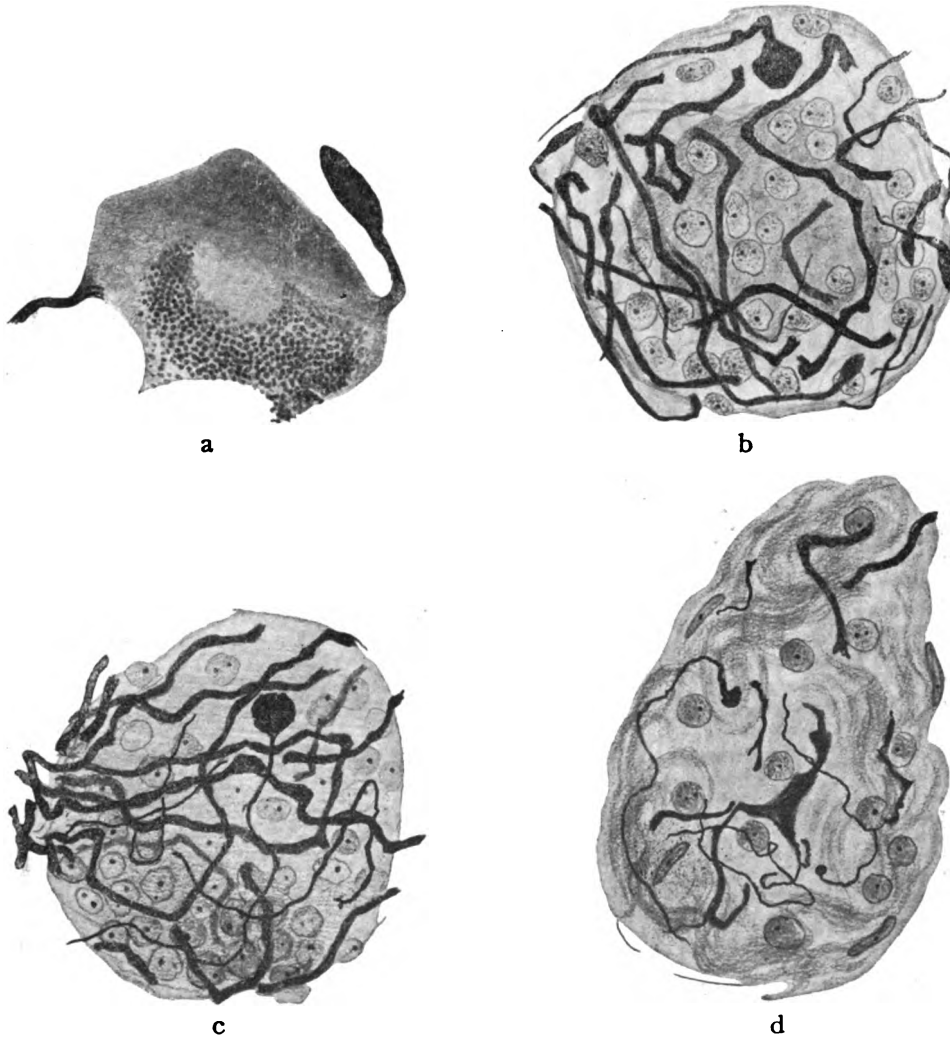


Fig. 9. Tabes dorsalis. a. Pigmentierte Ganglienzelle mit stummelartigem Fortsatz (Dendriten). b, c und d. Übergang der kapsulären Nester in Nodules resid.

Zwischen den Bindegewebsfibrillen verlaufen marklose Fasern, die auch hier zum Teil mit Endkugeln versehen sind. Sie sind aber spärlicher und meist auch etwas dicker als in den gewöhnlichen Nestern (Fig. 9 b und c). Auch die Kapselzellen sind jetzt ihrer Zahl nach vermindert; neben ihnen treten Bindegewebszellen auf, welche sich durch ihre spindelförmigen und dunkler gefärbten Kerne von jenen unterscheiden. Sie stammen aus dem benachbarten endoneuralen Gewebe. Schließlich kommen

ganz derbe Knötchen vor, welche fast ausschließlich aus fibrillärem Bindegewebe bestehen und nervöse Elemente gar nicht oder nur ganz vereinzelt enthalten. Das sind die Nodules residuels, die letzten Reste ehemaliger Nester, welche im Nisslpräparate als einfache Kernkonglomerate imponieren (Fig. 9d). Es ergibt sich aus diesen Bildern, daß die Lebensdauer der capsulären Nester eine ziemlich kurze sein muß. Sie währt nur so lange, als die Nekrobiose der Ganglienzelle und die Resorption ihrer Abbauprodukte durch die Kapselzellen im Gange ist.

Bei seinen Transplantationsversuchen ist Nageotte zu ganz ähnlichen Bildern gelangt. Dadurch, daß die Regenerationserscheinungen in den überpflanzten Ganglien sich in einem viel schnelleren Tempo entwickeln und auch viel rascher wieder abklingen, sind die Übergänge der einzelnen Phasen ineinander viel bequemer verfolgbar, was natürlich auch die Erkennung des Zusammenhanges wesentlich erleichtert.

Ich komme nun zu einigen Punkten, in denen meine Befunde denjenigen Nageottes widersprechen. Nach seinen Beobachtungen soll sich bei der Tabes keine regenerierte Faser dem peripherischen Pol der Ganglien zuwenden. In vollem Umfange ist diese Behauptung nicht richtig. Zum mindesten hat sie sehr bemerkenswerte Ausnahmen. In einem meiner Fälle waren auch auf der peripherischen Seite der Organe und im Eintrittsgebiete der peripherischen Nerven selbst einzelne Züge markloser, mit allen Kennzeichen der Regeneration versehener Fasern vorhanden. Dieser Befund mußte die Annahme, daß die Wachstumsrichtung der neugebildeten Elemente durch eine Art Fernwirkung des Rückenmarkes beeinflußt werde, stark erschüttern. Klärend wirkte in diesem Falle der Vergleich der Fibrillenbilder mit Marchipräparaten, der ja bei Anwendung der Gefriertechnik leicht durchgeführt werden kann. Es zeigte sich nämlich, daß an genau denselben Stellen, wo sich am peripherischen Pol die neugebildeten Fasern fanden, auch frische Degenerationsprodukte in Gestalt der bekannten Marchischollen und schwarzen Krümelchen vorhanden waren. Auch die Schwannschen Zellen enthielten in diesen Gebieten feine schwarze Granula zu beiden Seiten ihrer Kernpole. (Gegen den Einwand, daß dieser Parallelismus der Bilder für den degenerativen Charakter der fraglichen Fasern im Fibrillengebilde spreche, brauche ich mich wohl nicht zu verteidigen. Denn selbst für den Anfänger sind die Unterschiede zwischen neugebildeten und zerfallenden Fasern in den Ganglien so markante, daß ihm eine Verwechslung nicht leicht passieren kann.) Diese Entdeckung veranlaßte mich auch, die zentralen Partien der Organe einer vergleichenden Betrachtung zu unterziehen; und auch hier stellte sich heraus, daß die Zerfallsprodukte und Regenerationsprodukte immer an den gleichen Stellen lagen. Die Regelmäßigkeit dieser Beziehungen weist mit Entschiedenheit darauf hin, daß die Wachstumsrichtung der regenerierenden Fasern durch Faktoren bestimmt wird, welche mit dem Degenerationsprozeß zusammenhängen. Treten die regenerierten Fasern für gewöhnlich am zentralen Pol der Ganglien auf, so liegt dies daran, daß eben dort gewöhnlich auch ein mehr oder minder starker Degenerationsprozeß im Gange ist. Der peripherische Pol, welcher gewöhnlich frei von Degenerationsvorgängen ist, enthält deshalb auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine Kugelfasern. Sowie aber hinsichtlich der Degeneration eine Ausnahme festzustellen ist, dann werden dort auch Regenerationsphänomene anzutreffen sein.

Der zweite Punkt betrifft die Endigungsweise der regenerierten Fasern in den hinteren Wurzeln. Dort sollen auf der den Ganglien benachbarten Strecke die neugebildeten Elemente so schnell verschwinden, daß man den Eindruck einer lokalen Giftwirkung gewinne. Niemals fanden sich nach seinen Beobachtungen jene eigenartigen Aufrollungen und Wirbelformationen, welche zustande kommen, wenn sich ein rein mechanisches Hindernis dem Vordringen regenerierter Fasern in den Weg stellt.“

Es komme, mit einem Wort, niemals zur Neuombildung; stets bleibe die Anordnung der Fasern die denkbar einfachste und selbst rückläufige Elemente fänden

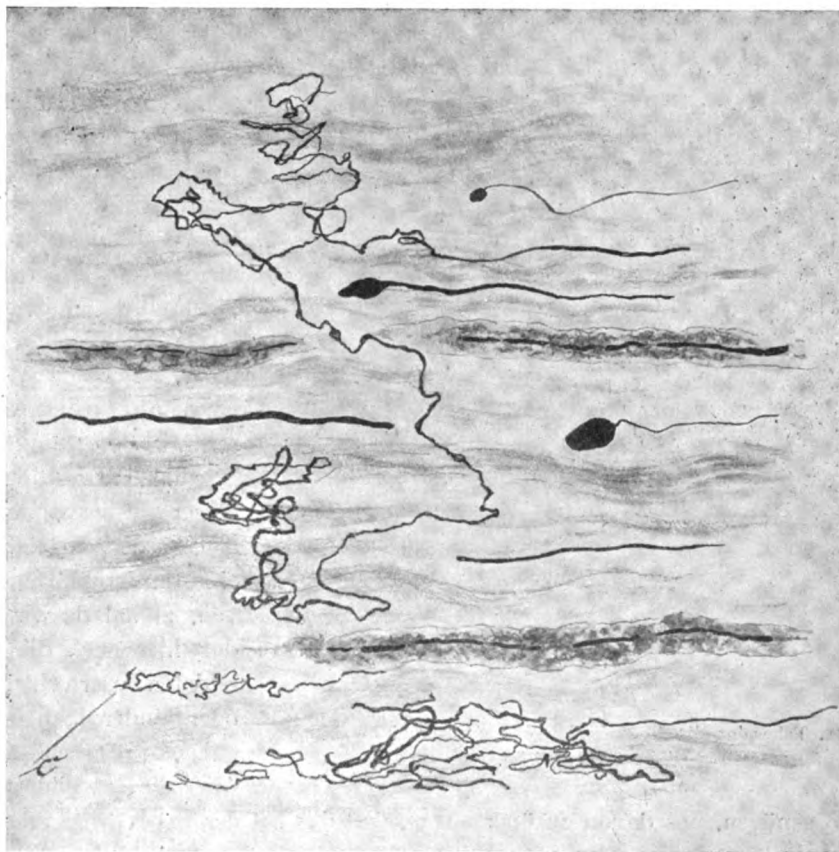


Fig. 10. Tabes dorsalis. Ansätze zu einer Neuombildung in der hinteren Wurzel eines Tabikers.

sich nicht zahlreicher vor als im Zentralgebiet der Ganglien. „Le seul fait, qui apparaisse, c'est l'arrêt pur et simple des fibres régénérées.“

In zweien meiner Fälle habe ich Bilder gesehen, welche dieser Darstellung widersprechen. Denn hier waren deutliche Ansätze zu einer Neuombildung in den hinteren Wurzeln vorhanden. Fig. 10 gibt eine solche Stelle wieder. Man sieht hier eine stark verödete Wurzelstrecke. Sie enthält neben Fragmenten alter Markfasern nur neugebildete marklose Fasern, von denen einige die bekannten Endkörper tragen.

Besonders auffallend sind aber zwei andere Fasern, welche ungefähr im gleichen Niveau in unentwirrbare Knäuelbildungen übergehen. Diese eigen-

artigen Bildungen sind durch zahlreiche Teilungen und rückläufige Schlingenfiguren der Äste bedingt. Merkwürdig ist besonders die obere der beiden Fasern, welche nacheinander zwei derartige Wirbel durchläuft. Man kann sich dem Eindruck nicht entziehen, daß sie bei ihrem Vordringen nach dem Rückenmark hin einem Hindernis begegnet und diesem durch eine nach der Seite und nach hinten gerichtete Biegung ausweicht. Sie macht dann einen neuen Vorstoß, welcher aber wieder durch das den ganzen Querschnitt beherrschende Hemmnis vereitelt wird; in einer zweiten noch dichteren Knäuelformation erreicht sie dann scheinbar ihr Ende. An einer dritten, etwas dünneren Faser, vollzieht sich derselbe Vorgang (bei c). An dieser Stelle sieht man auch, daß die Knäuel nicht lange existieren, denn hier bemerken wir bereits einen deutlichen Zerfall der an seiner Bildung beteiligten Elemente. Es finden sich da gewundene und spiralförmige Faserfragmente, die durch mehr oder

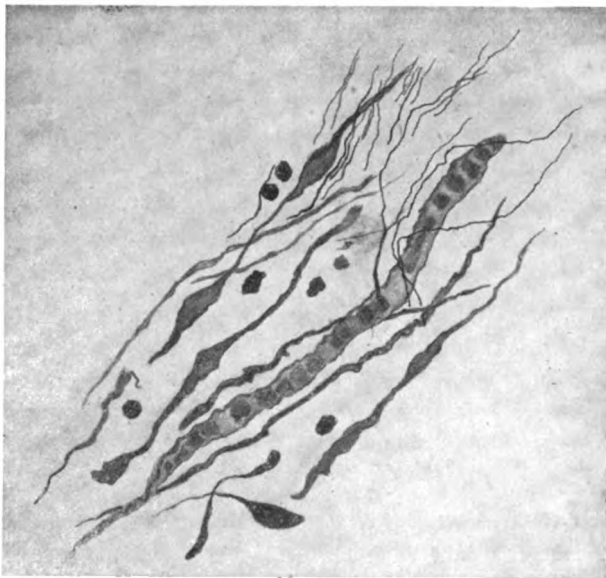


Fig. 11. Tabes dorsalis. Marklose Hinterstrangfaser mit atypischer Bifurcation (bei B).

minder weite Lücken voneinander getrennt sind. An dem neuromähnlichen Charakter der geschilderten Formationen wird wohl niemand zweifeln. Selbstverständlich können die hinteren Wurzeln der Tabiker, welche der Wirkung eines chronischen Destruktionsprozesses unterliegen, keine so stürmischen Regenerationsvorgänge zeigen, wie der zentrale Stumpf eines durchschnittenen Nerven, zumal da wir sehen, daß hier auch die neugebildeten Fasern einem mehr oder minder raschen Untergange preisgegeben sind.

Aber die geschilderten Be-

funde genügen, uns davon zu überzeugen, daß das bei der Tabes wirksame Agens keine spezifischen Veränderungen hervorbringt. Was die hinteren Wurzeln hier an Eigentümlichkeiten aufweisen, läßt sich zwanglos auf das langsame Tempo des Prozesses und die permanente Wirkung der Schädlichkeit zurückführen.

Die erste Frage, welche sich an die Betrachtung der Regenerationserscheinungen bei der Tabes knüpft, ist natürlich die, ob die neugebildeten Fasern den durch die Krankheit gesetzten Defekt in den hinteren Wurzeln überbrücken und das Rückenmark erreichen können. Daß marklose Fasern bis an die Pia vordringen, wurde bereits erwähnt. Gelangen sie aber bis in die Hinterstränge?

An Querschnitten, sagittalen und frontalen Längsschnitten durch Rückenmark und Wurzeln zusammen habe ich mich in mehreren Fällen bemüht, eine Antwort auf diese Frage zu erzielen, und ich glaube, daß meine Bilder im positiven Sinne zu verwerten sind. Man sieht nämlich in den Wurzeintrittszonen der Hinter-

stränge gar nicht selten marklose Fasern mit atypischen Teilungsfiguren, welche nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht auf präformierte Elemente bezogen werden können.

Fig. 11 zeigt ein Gesichtsfeld aus dem dorsolateralen Teile jener Zone im Niveau des ersten Lumbalsegmentes von einem alten Falle. Neben veränderten Achsenzylindern alter Markfasern sehen wir hier eine Anzahl markloser Fäserchen, die sich an die Nachbarschaft eines capillaren Gefäßes halten. Unter ihnen fällt eines auf, welches sich (beim Buchstaben *B*) in zwei dünne Ästchen teilt. Beide können bei Anwendung der Mikrometerschraube über weite Strecken verfolgt werden. Um die Abgangsstelle einer Kollateralen kann es sich hier im Querschnitt kaum handeln. Noch klarere Verhältnisse finden wir in Fig. 12. Hier handelt es sich um einen Querschnitt aus einem frontalen Längsschnitt. Das Gebiet entspricht der Eintrittszone der zwölf Dorsalnerven. Neben Gliakernen und Fasertrümmern sehen wir zwei marklose Fäserchen, von denen das eine sich in ganz atypischer Weise wiederholt teilt. Auch rückläufige Touren und Aufrollungsfiguren habe ich an marklosen Elementen wiederholt bei der *Tabes* in den Hintersträngen gefunden. In dieser Hinsicht stimmen meine Befunde ganz mit denjenigen *Marinescos* überein. Freilich ist damit noch nicht bewiesen, daß diese Fasern aus den hinteren Wurzeln stammen, denn ihr direkter Übergang von den Wurzeln in die Hinterstränge ist mit Sicherheit noch nicht festgestellt worden. Aber das Vorhandensein regenerierter Fasern an der pialen Durchtrittsstelle der Wurzeln auf der einen Seite und das Vorhandensein atypischer Elemente in den Hintersträngen auf der anderen machen es doch sehr wahrscheinlich, daß hier ein innerer Zusammenhang besteht.

Ich bin aber weit davon entfernt, alle marklosen Fasern in den Hintersträngen für neugebildete zu erklären. Der größte Teil von ihnen sind ehemalige markhaltige Nervenfasern, welche durch den pathologischen Prozeß ihrer Markscheide beraubt worden sind. Denn auch bei der *Tabes* findet ein Persistieren zahlreicher Hinterstrangs-

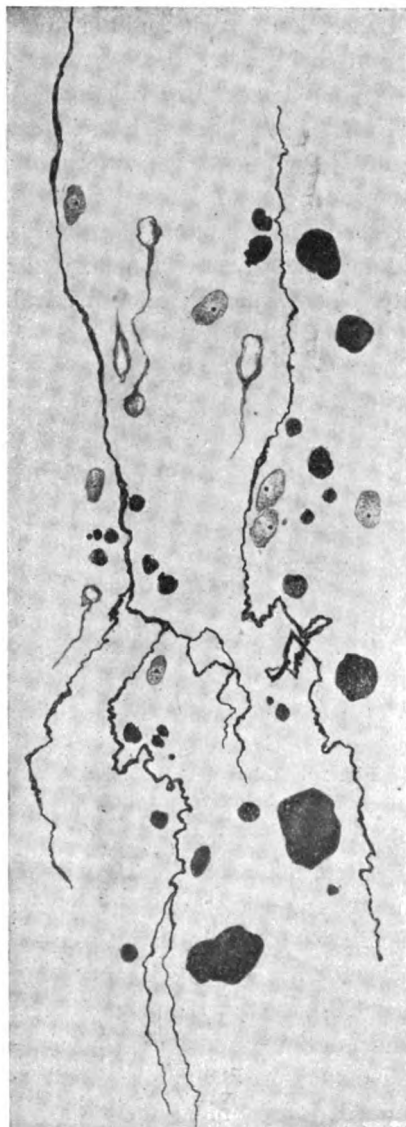


Fig. 12. *Tabes dorsalis*. Marklose Hinterstrangfasern. An der oberen atypische Teilungen.

fasern in marklosem Zustande statt. Das haben neuerdings besonders Herxheimer und Gierlich¹⁾ an zwei Fällen nachgewiesen. In dem durch Ersatzwucherung gebildeten Gliafilz, welcher die degenerierten Partien ausfüllte, konnten sie bei Anwendung meiner Methode immer mehr Achsenzylinder nachweisen als Markscheiden mit der Weigertschen Methode. Daraus geht hervor, daß ein Teil der Achsenzylinder seines Markes entkleidet sein mußte. Ob und wie weit diese marklos gewordenen Fasern noch funktionstüchtig sind, lasse sich zunächst mit Sicherheit nicht entscheiden.

Meine eigenen Untersuchungen stehen mit denjenigen Herxheimers und Gierlichs in vollem Einklange, denn nur eine kleine Minderheit der marklosen Fasern, nämlich diejenigen welche durch atypische Teilungen, atypische Verlaufsrichtung oder durch Endformationen gekennzeichnet sind, dürfen wir als regenerierte ansprechen. Daß ihres Markes entkleidete Achsenzylinder ehemaliger Markfasern sehr lange persistieren können, dafür fand ich in den Sehnerven amaurotischer Tabiter einen neuen Beleg. Im intrakraniellen Abschnitt derselben sieht man gar

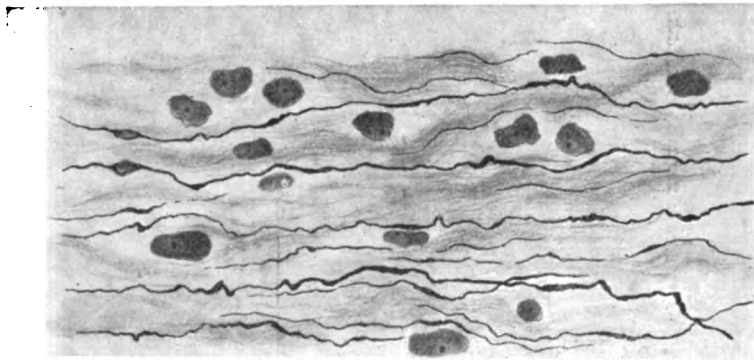


Fig. 13. Tabes dorsalis. Marklos gewordene Nervenfasern aus dem intrakraniellen Sehnervenabschnitt eines vollkommen amaurotischen Kranken.

nicht selten, daß an Stellen, wo die Markscheidenfärbungen eine vollkommene Verödung zeigen, bei Anwendung meiner Methode immer noch viele Achsenzylinder vorhanden sind, die in ihrem Aussehen nicht einmal wesentlich verändert zu sein brauchen. Ihre Verlaufsrichtung entspricht hier ganz der Norm. Fig. 13 ist einem solchen Sehnerven entnommen; die Stelle entspricht etwa der Mitte zwischen dem Foramen opticum und dem Chiasma. Die Fasern können also nicht etwa aus den basalen Kommissuren stammen. Bemerkenswert ist dabei, daß der betreffende Kranke schon seit Jahren nicht mehr die geringste Lichtempfindung besaß. Die Fasern müssen demnach funktionsuntüchtig gewesen sein, woraus aber nicht der Schluß zu ziehen ist, daß die Marklosigkeit einer Faser unter allen Umständen für ihre Funktionsuntüchtigkeit spricht. Gegen eine solche Annahme lassen sich zahlreiche Argumente aus der normalen und aus der pathologischen Histologie anführen. Es sei nur an die Verhältnisse bei der multiplen Sklerose erinnert.

¹⁾ Herxheimer und Gierlich, Studien über die Neurofibrillen. Wiesbaden 1907.

Nicht unerwähnt darf an dieser Stelle bleiben, daß im Rückenmark der Tabiker marklose Fasern vorkommen, welche die Kennzeichen der Regeneration tragen, mit dem tabischen Prozeß aber in keinem Zusammenhange stehen. In der Mittelzone der grauen Substanz und in den Vorderhörnern des Rückenmarkes finden sich bei allen meinen Fällen neben klecksigen Zerfallsprodukten von Achsenzylindern zarte Bündelchen feinsten Achsenfibrillen, die zum Teil mit Endringen, zum Teil mit den bekannten Kugelformationen abschließen. Ihr Lieblingssitz ist die mediale Partie der Vorderhörner in den Anschwellungen. Auch Teilungsfiguren ganz atypischer Art sind hier keine Seltenheit. Die Bilder sind in allen ihren Details so prägnant, daß an ihrer Bedeutung kein Zweifel aufkommen kann.

Auch Nageotte hat derartige Fasern in der grauen Substanz bei Tabes beobachtet und als regenerierte angesprochen. Nichts läge nun näher, als diese Gebilde als die letzten Ausläufer neugebildeter hinterer Wurzelfasern aufzufassen. Ein solcher Zusammenhang besteht aber nicht, denn derartige Fasern sind in der grauen Substanz des Rückenmarks und in anderen Kerngebieten der Zentralorgane auch unter ganz normalen Verhältnissen vorhanden. Unter pathologischen Bedingungen kann ihre Zahl beträchtlich anschwellen; aber gerade bei der Tabes wird nach meinen Erfahrungen ihre Zunahme keine besonders große. Am dichtesten gesät fand ich sie im Rückenmark zweier Fälle von Huntingtonscher Chorea, wo sich für ihr massenhaftes Auftreten gar kein plausibler Grund finden ließ. Sehr zahlreich waren sie auch bei senilen Individuen und Kranken, die chronischen Kachexien erlegen waren. Nageotte hat wohl recht, wenn er diese Elemente als Regenerationsprodukte endogener Neurone betrachtete, die das Bestreben haben, die graue Substanz zu verlassen.

Eine weitere Frage, welche sich an die anatomische Betrachtung der Faserneubildungen in den hinteren Wurzeln knüpft, ist die, ob diese Vorgänge für die klinische Seite des Prozesses ganz bedeutungslos sind. Eine sichere Antwort kann darauf heute noch nicht gegeben werden, dazu ist das bisher untersuchte Material noch viel zu klein, dazu fehlen vor allen Dingen exakte Vergleiche des anatomischen und klinischen Befundes in den einzelnen Fällen. Es liegt ja auf der Hand, daß unter Umständen eine einzige vergleichende Betrachtung viel beweiskräftiger sein kann, als noch so zahlreiche rein anatomische Untersuchungen. Wir sind da noch ganz auf Vermutungen angewiesen. So gut wie sicher darf man die Tatsache bezeichnen, daß bei der Tabes regenerierte hintere Wurzelfasern ins Rückenmark gelangen und dort eine Strecke weit verfolgbar sind. Marinesco erklärt zwar, daß diese Fasern niemals funktionstüchtig werden, weil sie niemals zur Markreife gelangen. Diese These beruht aber auf der falschen Voraussetzung, daß nur markhaltige Fasern als Reizleiter funktionieren können, und außerdem fehlt auch jeder Beweis dafür, daß sich nicht gelegentlich jene marklosen Elemente mit einem Myelinmantel bekleiden. Ich habe bei einem meiner Fälle, in welchem die atypischen Hinterstrangfasern recht zahlreich waren, den entgegengesetzten Eindruck wie Marinesco gewonnen, ohne indessen zwingende Gründe für meine persönliche Anschauung ins Feld führen zu können. Jedenfalls verdient die Frage, ob die im silinischen Verlauf der Tabes unabhängig von jeder Therapie auftretenden Remissionen ihre Grundlage in jenen Regenerationsvorgängen haben können, eine ruhige Diskussion. Vielleicht ist auch der außerordentlich chronische und blande Ver-

lauf vieler Fälle auf eine andauernde Reparation zerstörter Leitungswege zu beziehen.

Über das Wesen des tabischen Prozesses verraten auch meine Präparate nicht viel Neues. Nach den experimentellen und pathologischen Untersuchungen von Köster darf die Lehre, daß der Sitz der primären Läsion in den hinteren Wurzeln zu suchen ist, als gesichert betrachtet werden. Die Zellbilder in den Ganglien meiner Fälle stehen in quantitativer Hinsicht mit seinen experimentellen Resultaten in vollem Einklange. Freilich ist die Situation bei der Tabes keine so klare, wie nach Durchschneidungen. Denn auch in den ältesten Fällen ist stets noch eine Anzahl leitungsfähiger Wurzelfasern vorhanden, andererseits wirkt die im Endstadium fast jeder Tabes auftretende Kachexie als destruierender Faktor. Daher kommt es auch, daß die Spinalganglienzellen stets Veränderungen aufweisen, wie man sie sonst nur im späten Greisenalter findet.

Weniger sicher wird der Boden bei der Beantwortung der Frage, welchen Teil der Strecke zwischen Ganglion und Rückenmark der Prozeß zuerst angreift, und welcher Art dieser Prozeß ist. Für die Lösung des ersten Teiles des Problems bieten die Silberbilder kein besseres Substrat als die alten Markscheidenfärbungen. Je mehr man vom Ganglion ausgehend sich dem Rückenmark nähert, um so stärker tritt die Degeneration in den Wurzeln zutage, ohne daß jemals eine bestimmte Querschnittslinie als Grenze hervortritt. In dieser Hinsicht machen auch die vielverdächtigsten Durchtrittsstellen der Wurzeln durch die Pia keine Ausnahme. Man kann nicht einmal mit Sicherheit sagen, daß der Prozeß vom Rückenmarke zum Ganglion vorschreite, und daß, wie Marinesco deduziert, die Degeneration die entgegengesetzte Richtungstendenz als die Regeneration hat. Eine eigentümliche Fragmentation der Markfasern in lange Bruchstücke, welcher man in den Wurzeln häufig begegnet, scheint dafür zu sprechen, daß das schädliche Agens an mehreren Punkten zugleich, vielleicht gleichzeitig auf der ganzen Strecke angreift. Da die zentralsten Stücke durch ihren Zusammenhang mit der Ursprungszelle länger erhalten bleiben, als die losgelösten Faserteile, so wird der zentrale Pol der Ganglien und die benachbarte Wurzelstrecke immer faserreicher aussehen als die ferner gelegenen Partien. Die histologischen Bilder stellen eine Kombination von primären und sekundären Veränderungen in den Wurzeln dar. Das darf bei der Beurteilung des Gesamtbildes nicht vergessen werden; dieser Umstand vereitelt auch das Streben nach einer genauen Lokalisation. Was den zweiten Teil der Frage angeht, so möchte ich nur kurz gegen Nageotte bemerken, daß mir niemals Veränderungen begegnet sind, welche die Annahme einer Wurzelneuritis rechtfertigen. Mit unseren bisherigen Hilfsmitteln ist nur festzustellen, daß ein primärer Parenchymzerfall stattfindet. Entzündungserscheinungen am Bindegewebsapparat kommen bei reinen Tabesfällen nicht vor. Die Proliferationsvorgänge am Endo- und Perineurium sind sekundärer Natur und unterscheiden sich prinzipiell in keiner Weise von anderen Ersatzwucherungen.

Es wird vielleicht der Einwand erhoben werden, daß gerade die von mir beschriebenen Ansätze zur Neuombildung auf einen scharf lokalisierten Widerstand hinweisen, der hier nur durch einen Entzündungsherd bedingt sein kann. Mit einer solchen Schlußfolgerung würde man aber über das Ziel hinausschießen, denn auch eine diffuse, allmählich zunehmende Verdichtung des endoneuralen Bindegewebes

kann schließlich in einer Querschnittsebene die Bedingungen schaffen, welche die anrückende regenerierte Nervenfasern zur Knäuelbildung zwingen.

Zum Vergleich mit den Veränderungen, welche der tabische Prozeß in den Wurzeln und den Spinalganglien setzt, wurde in erster Reihe ein Fall herangezogen, der eine gewisse Ähnlichkeit des anatomischen Befundes bot. Es handelt sich um eine 38jährige Kranke, bei welcher die Symptome einer **syphilitischen Erbschen Spinalparalyse** bestanden hatten, und die nach mehrjährigem Siechtum zugrunde gegangen war. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab eine kombinierte Strang-erkrankung. Beide Seitenstränge waren stark gelichtet; neben den Pyramidenbahnen waren auch die benachbarten Kleinhirnsysteme betroffen. Auch die Hinterstränge erwiesen sich verändert: in den kaudalen Segmenten bis zum unteren Dorsalteil zeigten die Wurzeintrittszonen auf beiden Seiten einen deutlichen Faser-ausfall, während im Cervicalteil nur eine leichte Degeneration der Gollischen Stränge auffiel. Die Pia war im lumbosacralen Gebiet etwas verdickt; zwischen ihren Lamellen waren stellenweise Rundzellenhaufen eingestreut. Charakteristische Gefäßveränderungen bestanden nicht. Die hinteren Wurzeln zeigten im Weigertpräparate in den erwähnten kaudalen Abschnitten eine geringe Degeneration, die mit zunehmender Annäherung an die Ganglien fast verschwand. Wurzeln und Hinterstränge, zusammen betrachtet, boten demnach ein Bild, welches dem einer beginnenden Tabes sehr ähnlich war. Meine Silberpräparate von den Spinalganglien waren dementsprechend den Präparaten von den Tabesfällen zum Verwechseln ähnlich. In quantitativer Hinsicht ließ sich ein mäßiger Ausfall von Zellen der großen Art feststellen. Die qualitativen Abweichungen bestanden, ganz wie bei der Tabes, im Auftreten zahlreicher Fensterzellen und Zellen mit fadenförmigen Fortsätzen. Daneben fielen überall die pericellulären Fasernester auf und am zentralen Gangliopol zahlreiche marklose Fasern mit ganz denselben Endgebilden, wie wir sie unter normalen Verhältnissen und vermehrt bei der Tabes gesehen haben. So bot der Fall im allgemeinen nur eine Bestätigung und Ergänzung der früheren Beobachtungen. Besonders klar trat auch in ihm wieder die Tatsache hervor, daß die Fenestration und Fortsatzbildung nur an strukturell veränderten Zellen vorkommen, und daß auch die Fasernester sich nur da entwickeln, wo bereits im Fibrillengerüst der zugehörigen Ganglienzelle Zeichen des Zerfalls bemerkbar sind. Das zeigt Fig. 14, wo die Destruktion des Zellkörpers bereits weit vorgeschritten ist. Diese Abbildung ist auch noch in anderer Hinsicht von Interesse. Die Lage der beiden Zellen ist ganz naturgetreu wiedergegeben; beide befinden sich im Zustande der „Neuronophagie“. Die Kapselzellen sind (besonders deutlich an der links gelegenen) vermehrt und in den Zellkörper vorgedrungen. Dadurch entsteht das Bild einer hochgradigen Zerklüftung. Während nun aber die rechte von einem Korb feiner Nervenfasern umschlossen ist, weist die linke keine einzige derartige Faser in ihrer Kapsel auf. Die Örtlichkeit bietet keinen Anhaltspunkt zur Erklärung dieses verschiedenen Verhaltens. Der Gegensatz wird aber verständlich, wenn man auf den bindegewebigen Teil der Kapseln achtet. Während links derbe Züge von Bindegewebsfasern in der Kapsel vorhanden sind, besteht dieselbe rechts aus einer zarten, fast noch normalen Membran. Wir sehen hier einen deutlichen Antagonismus zwischen Bindegewebs- und Nervenfasern. Erreichen die ersteren beim Untergang der Zelle eine gewisse Dichtigkeit, bevor aus den benachbarten Nervenfasern die

Kollateralsprossung beginnt, dann wird jede Invasion nervöser Elemente unmöglich. Dasselbe Verhältnis läßt sich auch bei der Narbenbildung in den Zentralorganen konstatieren. Da, wo ein Substanzverlust vorwiegend durch fibrilläres Bindegewebe gedeckt wird, gleichviel ob es von der Pia oder von der Wandung

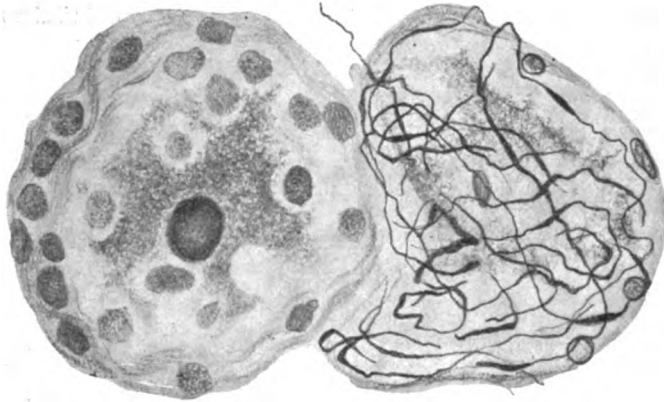


Fig. 14. Lues spinalis. Beide Spinalganglienzellen sind schwer verändert. Die rechts gelegene Zelle ist von einem kapsulären Nervenfaserkorb umgeben.

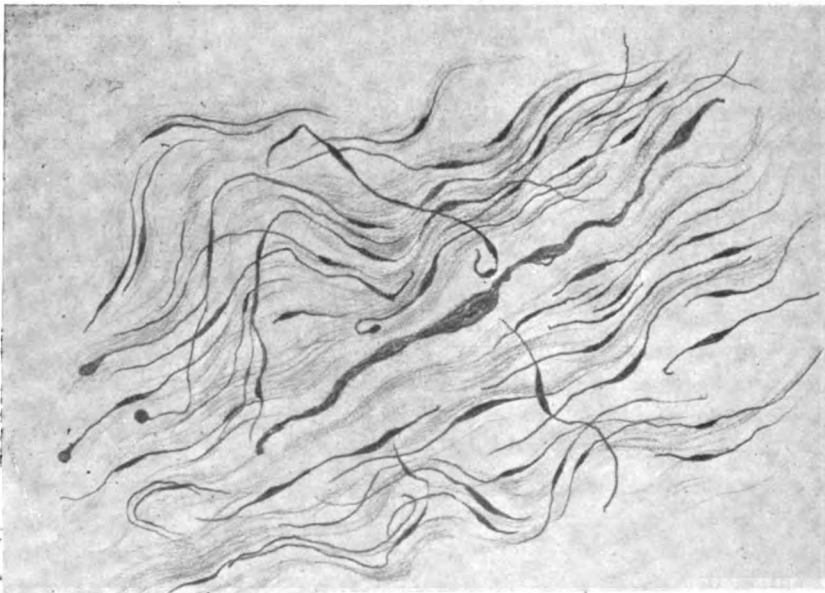


Fig. 15. Lues spinalis. Neugebildete Nervenfasern aus einer hinteren Wurzel.

benachbarter Gefäße herrührt, da wird jede Regeneration von seiten der Parenchymbestandteile vereitelt (Saltykow).

Um Mißverständnissen vorzubeugen, sei noch betont, daß **Fig. 14** nicht etwa ein für die Syphilis charakteristisches Bild darstellt. Derartige Gegensätze finden sich überall, und nur der Umstand, daß zwei Zellen mit so verschiedener Kapsel-

struktur hier zufällig unmittelbar nebeneinander liegen, war die Veranlassung auf diese Dinge hier näher einzugehen.

Wie stark bei diesem Falle auch die Neubildung von Nervenfasern hervortritt, zeigt Fig. 15, welche aus dem Anfangsteil einer hinteren Wurzel kurz nach ihrem Austritt aus dem Ganglion entnommen st. Hier finden wir neben einer alten Markfaser dichte Züge feinsten Achsenfibrillen, welche überall die Spindelvaricositäten junger Nervenfasern aufweisen. Auch querverlaufende, sich teilende, sowie mit Endknöpfen versehene Fasern sind zu sehen.

Das Gegenstück zu den Veränderungen, die bei der Tabes und Lues spinalis vorhanden waren, bot ein Fall von alkoholischer Polyneuritis. Er betraf eine 34jährige Gewohnheitstrinkerin, welche mit einer schlaffen Extremitätenlähmung in das Krankenhaus eingeliefert wurde und dort nach wenigen Tagen an einer Respirationslähmung zugrunde ging. Die untersuchten Extremitätennerven boten das bekannte Bild des frischen Markzerfalls, der besonders bei Anwendung der Marchischen

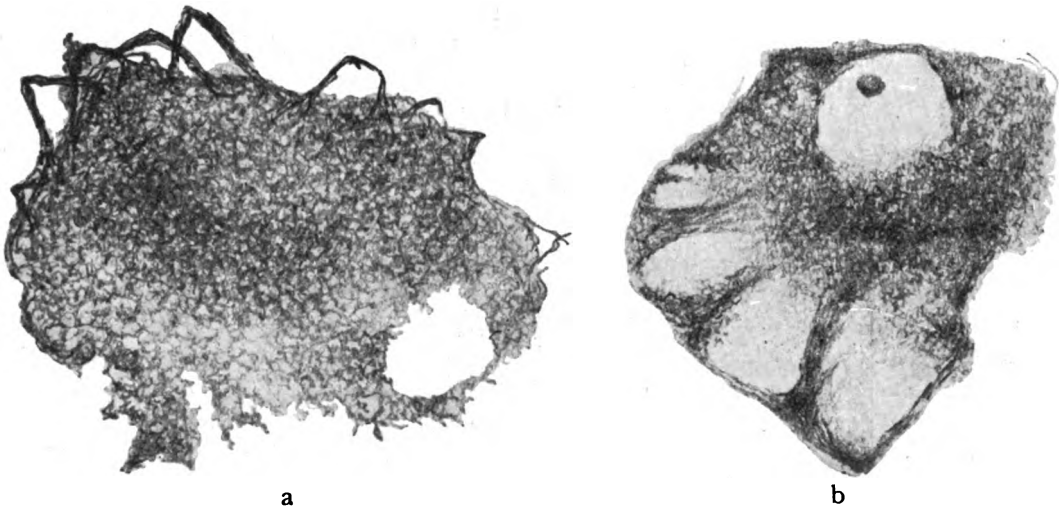


Fig. 16. Polyneuritis alcoholica. Stark veränderte Ganglienzellen, a mit Ansätzen zur Fenestration, b mit Vakuolenbildung.

Methode deutlich zutage trat. Es wird über diesen Fall an anderer Stelle noch ausführlich berichtet werden.

In den Spinalganglien war ein erheblicher Zellausfall nicht nachzuweisen, dagegen waren die qualitativen Veränderungen von einer Schwere, wie sie auch die ältesten Tabesfälle nicht annähernd aufwiesen. Kaum eine einzige Zelle hatte in den zum Innervationsbereich der gelähmten Extremitäten gehörigen Ganglien ihr normales Fibrillengerüst bewahrt. Überall fand sich eine deutliche Auflösung desselben in Körnchen zusammen mit einer Dunkelfärbung der plasmatischen Grundsubstanz. Viele Zellen bildeten ganz homogene schwarze Kugeln. Sehr zahlreich sind Exemplare, deren Kern ganz an den äußersten Zellrand gerückt ist. Auch stark-geschwollenen Zellformen mit sanduhrförmigen Einschnürungen begegnet man häufig. Im Nisslbilde sind fast alle großen Zelltypen im Zustande einer mehr oder minder ausgesprochenen Chromatolyse mit ausgesprochener Randstellung ihrer Kerne.

Was gegenüber den normalen und besonders den Tabikerganglien auffällt, ist der große Mangel an gefensterten und mit fädigen Fortsätzen versehenen Zellen. Nur an ganz vereinzelt Exemplaren finden sich Ansätze zur Fenestration (Fig. 16a). Dagegen sieht man ziemlich zahlreiche Exemplare mit großen Vakuolen, die mitunter den ganzen Zellkörper durchsetzen (Fig. 16b). Im Gegensatz zu den Fenstern sind die Vakuolen unscharf begrenzt und lassen jede Andeutung einer streifenförmigen Umlagerung der fibrillären Substanz in den sie begrenzenden Plasmabalken vermissen. Auch marklose Nervenfasern, welche die Kennzeichen der Regeneration besaßen, habe ich in diesem Falle nur ganz vereinzelt gesehen. Dagegen zeigten die Achsenzyylinder der Markfasern überall erhebliche Anschwellungen, welche auf einen raschen Zerfall hindeuteten. Auch im Marchipräparate wiesen die Faserzüge des Ganglions zahlreiche, mitunter in Perlschnuren angeordnete Schollen auf. Die Kapselzellen hatten nirgends eine erhebliche Vermehrung erfahren. Trotz der starken Veränderungen an den Ganglienzellen war also von einer „Neuronophagie“ kaum etwas zu sehen.

Wie sind nun diese Veränderungen zu deuten? Sind sie lediglich als Ausdruck einer durch den neuritischen Prozeß bedingten retrograden Degeneration aufzufassen? Durch die Experimente von Cassirer, Kleist, Köster u. a. ist ja erwiesen worden, daß nach Durchschneidungen peripherischer Nerven Destruktionserscheinungen in den Spinalganglienzellen auftreten, welche sich im Nisslbilde durch deutliche Chromatolyse und Schrumpfungen der Zellen bemerkbar machen. Nach einem bestimmten Zeitraum, über dessen Dauer die Ansichten der einzelnen Autoren allerdings weit auseinander gehen, soll dann bei einem beträchtlichen Teil derselben eine Restitutio ad integrum erfolgen, während ein anderer definitiv zugrunde geht. Vergleichen wir die Veränderungen des vorliegenden Falles mit den experimentell erzeugten, so kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß die sekundäre Degeneration als erheblicher Faktor an ihnen mitgewirkt hat. Dafür spricht schon die starke Chromatolyse und die exzentrische Lage der Kerne bei einer großen Zahl von Zell-exemplaren. Die Quantität der veränderten Zellen ist aber eine zu bedeutende, als daß jener Faktor allein genügte, sie zu erklären, selbst wenn man annimmt, daß der Tod auf der Höhe der sekundären Degeneration eingetreten ist. Es muß hier noch eine örtlich wirkende Läsion, welche die Zellen unmittelbar betroffen hat, angenommen werden. Dafür sprechen die starken Zerfallserscheinungen in den Markscheiden und Achsenzyclindern der intraganglionären Nervenfasern, welche zu beträchtlich sind, um allein auf einen retrograden Zerfall zurückgeführt werden zu können. Außerdem ließen sich auch Proliferationserscheinungen an den Intimakernen der Gefäße in den Ganglien nachweisen, welche diese Annahme stützen. Auch das Fehlen nennenswerter, progressiver Erscheinungen an den Kapselzellen läßt sich zwanglos in dem Sinne deuten, daß eine örtlich wirkende Noxe ihre reaktive Proliferation lahmgelegt hat. Daß unter diesen Umständen auch die nervösen Regenerationerscheinungen ausbleiben, ist leicht verständlich.

In diesem Falle ist der Tod im akutesten Stadium des Prozesses erfolgt; das darf bei der Beurteilung der histologischen Bilder nicht vergessen werden, und es wäre ganz falsch, annehmen zu wollen, daß ein gleichartiger Befund nun in jedem Falle von multipler Nervenentzündung zu erwarten sei. Man wird im Gegenteil

voraussetzen dürfen, daß gerade bei dieser Erkrankung das Aussehen der Fasern und Zellen in den Ganglien ein sehr schwankendes sein wird. Wahrscheinlich werden auch bei diesem Prozeß die Regenerationerscheinungen am Parenchym nicht vermißt werden, wenn das Material einige Zeit nach Ablauf der akuten Attacke in die Hände des Untersuchers gelangt.

Da wir es hier mit einer akuten Erkrankung, zum mindesten im anatomischen Sinne, zu tun haben, lassen sich die Befunde nicht in Parallele mit denjenigen bei der *Tabes* und *Lues spinalis* bringen. Aus den erwähnten Gründen ist der Fall

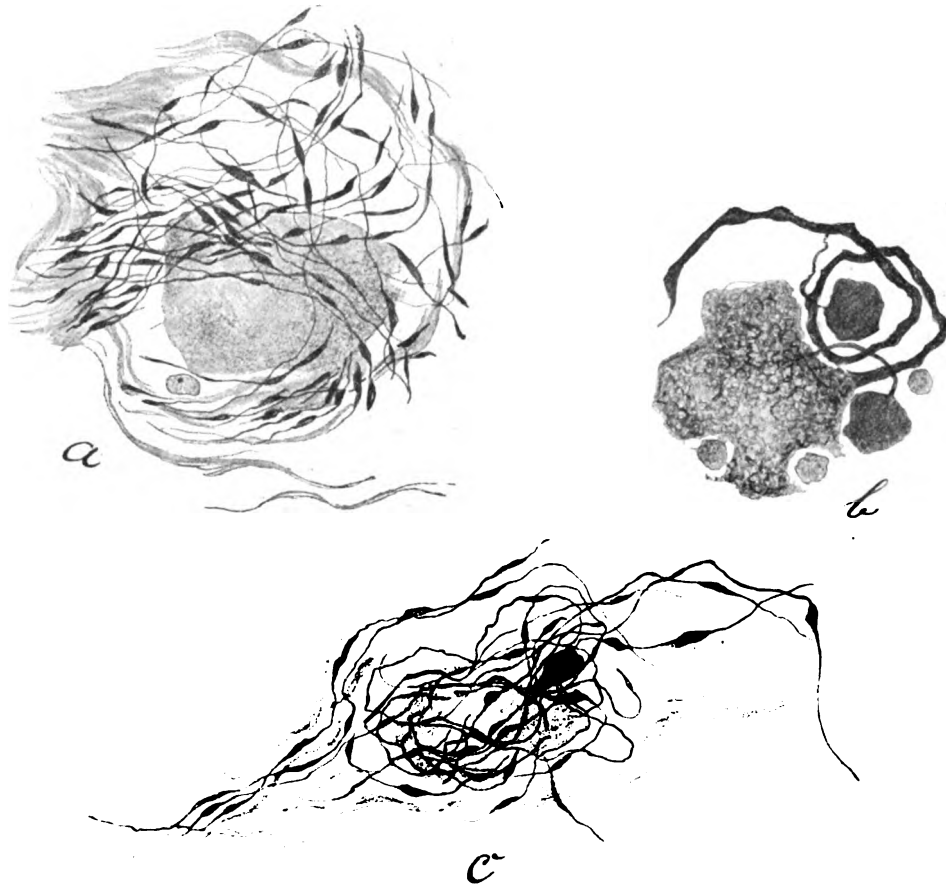


Fig. 17. Myelomalacie. a und c. Kapsuläre Nervenkörbe in verschiedenen Entwicklungsstadien. b. Zelle mit fadenförmigen Fortsätzen.

auch kein geeignetes Substrat für die Diskussion der Frage, ob die Integrität des zentralen oder des peripherischen Fortsatzes für das Leben der Ganglienzelle von größerer Bedeutung ist.

Welchen Einfluß eine primäre Läsion der Hinterstränge auf die Zellen und Fasern der Spinalganglien besitzt, dieser Frage konnte ich an einem Falle von Myelomalacie nachgehen. Es handelte sich um eine 60jährige Frau, bei der sich in akuter Weise eine schlaffe Paraplegie mit visceralen Störungen und sensiblen Ausfallserscheinungen an den Unterschenkeln entwickelt hatte. Nach ca. zweimonatlicher Krankheitsdauer ging sie an einem ausgedehnten Decubitus zugrunde. Bei

der Sektion erwies sich das Rückenmark im Lumbosacralteil stark verändert. Die graue Substanz war erweicht und stellenweise in eine fast breiige Masse verwandelt. Auch die benachbarte weiße Substanz war in diesen Erweichungsprozeß hineingezogen worden; besonders galt dies von der Kuppe der Hinterstränge im Sacralteil. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß eine hochgradige Sklerose der zentralen Gefäße und der Randgefäße der Erweichung zugrunde lag. Von diesem Falle konnte ich einige zum Sacralgebiet gehörige Ganglien nach meiner Methode untersuchen. Quantitative Veränderungen waren weder an Zellen noch an den Markfasern erkennbar. Dagegen war auch hier wieder in zahlreichen Exemplaren der großen Zellart eine Auflösung des fibrillären Gerüsts nachweisbar, die häufig mit einer Homogenisierung ihrer gesamten Körpersubstanz einherging. Die Fensterzellen waren zahlreich, und noch zahlreicher die mit fadenförmigen Fortsätzen versehenen Zellen. Fig. 17b zeigt eine solche Zelle, welche neben dem aus dem Zell-



Fig. 18. Myelomalacie. Marklose Fasern aus einer hinteren Wurzel.

körper selbst entspringenden Fortsatz noch einen zweiten aufweist, der von Pars glomerularis des Axones entspringt. Die Konturen der Zelle und ihr verwaschenes fibrilläres Gerüst lassen deutlich erkennen, daß wir es hier wieder mit einem zugrunde gehenden Exemplare zu tun haben. Am auffälligsten sind aber in diesem Falle die capsulären Fasernester, welche viel zahlreicher als unter normalen und den bisher geschilderten pathologischen Verhältnissen vorhanden waren. Auch die Dichtigkeit in der Anordnung der Netzfäserchen ist stellenweise eine ganz überraschende (Fig. 17a). Nodules residuels und die Übergangsformen zu ihnen sind häufig wahrnehmbar (Fig. 17c). Auch sonst sind in den Ganglien viel marklose Fasern vorhanden, welche vornehmlich auf die medullare Seite lokalisiert sind und dort ganz unregelmäßige und schwer aufzulösende Knäuelfiguren und Gewirre bilden. Auch in den hinteren Wurzeln selbst lassen sie sich noch nachweisen, und zwar auch hier wieder vorwiegend auf der den Ganglien benachbarten Strecke (Fig. 18).

Daß sowohl die Destruktionserscheinungen an den Zellen, wie die Proliferationsphänomene an den marklosen Fasern weit über das Maß dessen hinausgehen, was man unter normalen Verhältnissen bei einem 60jährigen Individuum zu sehen bekommt, lehrte schon ein oberflächlicher Vergleich mit normalen Objekten der entsprechenden Altersstufe. Man kann also beide Reihen von Erscheinungen, da sich für die Annahme einer lokalen Läsion nicht der geringste Anhalt bot, nur auf die Rückenmarksaffektion, d. h. auf die Unterbrechung von Hinterstrangsfasern resp. deren Kollateralen beziehen. Die Ähnlichkeit des histologischen Gesamtbildes mit demjenigen bei der Tabes liegt auf der Hand, und die vorhandenen Unterschiede lassen sich leicht durch den rascheren Verlauf der Krankheit erklären. Der Prozeß dauerte hier nicht lange genug, um einen so beträchtlichen Zellausfall zu erzeugen, wie wir ihn bei den gewöhnlichen Tabesfällen sehen; hatte aber auf der anderen Seite bereits so lange gewährt, daß viele Zellen in den Zustand einer retrograden Degeneration geraten konnten. Der Abbau ist offenbar noch überall im Gange, überall beladen sich die Kapselzellen noch mit Zerfallsprodukten und üben eine mächtige chemotaktische Wirkung auf die benachbarten gleichfalls retrograd veränderten Nervenfasern aus.

Recht beträchtliche Veränderungen in den Spinalganglien ließen sich bei einem Fall von multipler Sklerose nachweisen. In mancher Hinsicht waren sie den bei Myelomalacie beobachteten ähnlich und dürften, wie bei jener Krankheit, kaum anders als durch eine Läsion der zentralen Zellfortsätze in den Hintersträngen zu erklären sein. Das Material stammte von einer jungen Frau, bei welcher die Symptome der Sclérose en plaques länger als zwölf Jahre bestanden. Es handelte sich um die rein spinale Form dieser Erkrankung. Ausfallserscheinungen von seiten der Hirnnerven waren nie beobachtet worden; auch die Sprache war normal. Die oberen Extremitäten boten nur leichte Intensionsstörungen, dagegen befanden sich die unteren gegen Ende des Krankheitsverlaufes im Zustande einer kompletten spastischen Paraplegie. Die visceralen Reflexe waren schwer beeinträchtigt und auch die Hautsensibilität an den Beinen für alle Qualitäten herabgesetzt. Bei der Autopsie wurde eine über das ganze Rückenmark verbreitete multiple Sklerose festgestellt. Die Lage der Herde ließ, wie so häufig, eine gewisse Tendenz zur symmetrischen Anordnung erkennen; dies gilt besonders von den Seitenstrangherden des Cervicalteiles. Im Lendentheile, und zwar im Niveau der dritten bis fünften Lumbalwurzel, war auch der rechte Hinterstrang von einem großen Herde betroffen, welcher bis in den dorsolateralen Winkel reichte. Die Wurzeleintrittszonen der bezeichneten Segmente waren fast vollkommen in seinen Bereich hineingezogen.

Die mikroskopische Untersuchung der Rückenmarkherde wies überall das typische Bild auf. Mit meinem Silberverfahren war in dem dichten Gliafilz der Herde überall eine Unmenge markloser Achsenzyylinder nachweisbar, die an Dichtigkeit den Markkasern entsprechender Normalgebiete nur wenig nachgaben. Auch in ihrer Anordnung ließen die „nackten“ Elemente das normale Bild auf den ersten Blick wiedererkennen, so daß an ihrem persistierenden Charakter kein Zweifel auftauchte. Das gilt ohne Einschränkung allerdings nur von den Querschnitten. Bei sorgfältiger Durchsicht zahlreicher Längsschnitte, besonders solcher, welche in halbsagittaler Richtung durch den lumbalen Hinterstrangsherd gelegt waren und die eintretenden hinteren Wurzeln gut verfolgen ließen, fiel eine gewisse Zahl zarter

Fäserchen auf, die sich, nach einem mehr oder minder langen Längsverlauf, wiederholt unter spitzen Winkeln teilten und mitunter auch rückläufige Touren bildeten. Bei diesen Gebilden ist der Verdacht begründet, daß sie aus einer Regeneration hervorgegangen sind.

Was nun die Spinalganglien betrifft, so bot ihr mikroskopisches Aussehen große Verschiedenheiten. Soweit sie ihre Wurzeln in normale Hinterstrangsgebiete des Rückenmarks, wie z. B. im Cervicalteil, sandten, waren erhebliche Veränderungen in ihnen nicht vorhanden. Ein geringes Plus an marklosen Fasern und atypischen Zellformen war bei dem langen Siechtum der Patientin, welche an großen Decubitalgeschwüren gelitten hatte, nicht auffallend. Überraschend gestaltete sich dagegen das Bild in den hinteren Wurzeln und Ganglien des Lumbalteils, soweit sie mit dem erwähnten Hinterstrangsherde in Beziehung standen. Hier waren neben einer Menge nur in ihrer fibrillären Struktur veränderter Ganglienzellen auch eine be-

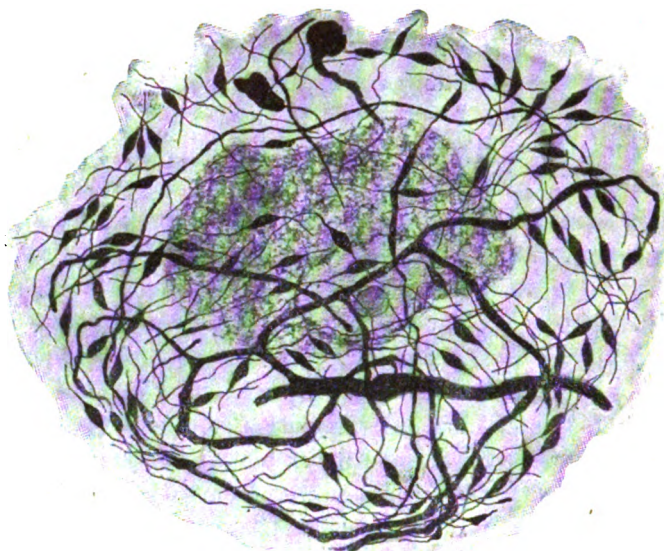


Fig. 19. Multiple Sklerose. Kapsulärer Faserkorb in höchster Entfaltung.

trächtliche Zahl gefensterter und mit Fädchenfortsätzen versehener Exemplare vorhanden. Quantitativ übertreffen sie in dieser Hinsicht alle meine Tabespräparate. Sehr auffallend ist dann die Menge der pericellulären Fasernester, welche stellenweise dicht nebeneinander liegen. Sie bestehen ausschließlich aus feinkalibrigen Fäserchen, mit den bekannten regelmäßig verteilten embryonalen Spindelvaricositäten. Fig. 19 zeigt ein derartiges Exemplar. Allerdings kann man sich eine richtige Vorstellung von der Dichtigkeit und Massenhaftigkeit der Nestfasern auch nicht mit Hilfe der besten Zeichnungen machen. Zur Illustration wurde diese Stelle deshalb gewählt, weil sie die Herkunft der Nestfibrillen demonstriert. Vom Achsenzylinder einer dicken Stammfaser zweigt an einem die Kapsel berührenden Punkte ein starker Seitenast ab, der sich wiederholt verästelt und mit seinen feinsten Ausläufern an der Bildung des Nestgespinnstes teilnimmt. In der Zelle selbst beginnt der Zerfall des fibrillären Gerüsts, ihr Kern ist an den Rand des Körpers gerückt. Der scheinbar leere Raum zwischen ihrem Rande und der Kapselmembran ist

durch gewucherte Kapselzellen ausgefüllt, deren Konturen im Präparat erkennbar sind, hier aber nicht angedeutet wurden, um die Dinge nicht zu komplizieren.

Ein besonderes Kennzeichen erhalten die Ganglien und Wurzeln bei diesem Falle durch das Vorhandensein sehr vieler markloser Längsfäserchen. Unter ihnen fallen besonders spiralige Elemente auf, an denen die einzelnen Windungen außerordentlich eng beieinander stehen; ein Teil von ihnen besitzt das Kaliber gewöhnlicher Markfasern, während ein anderer sehr dick und plump aussieht. Auch Zerfallserscheinungen sind nicht selten an ihnen zu beobachten, wie z. B. an der der Fig. 20 zugrunde liegenden Stelle. Hier löst sich eine solche Faser in eine Kette kurzer Fragmente auf. Ähnliche Gebilde finden sich im zentralen Stumpf durchschnittener Nerven und sind von Marinesco auch in den hinteren Wurzeln nach Durchschneidungen beobachtet worden. Sie bergen nach seiner Darstellung im Lumen des von ihnen begrenzten Hohlraums mitunter dünne Bündelchen zarter Nervenfasern. In meinen Präparaten von multipler Sklerose habe ich diese Anordnung nur ganz vereinzelt wiedergefunden; die meisten der Spiralfasern haben



Fig. 20. Multiple Sklerose. Hintere Wurzel mit fragmentierter Spiralfaser, rückläufigen Fasern und dünnen marklosen Bündeln.

ein leeres Spirallumen. Neben diesen Gebilden finden sich auch viele rückläufige Fasern mit dicken Endanschwellungen (vgl. Fig. 20), und eine immense Menge zarter in dünnen Bündeln angeordneter Fäserchen, die keine Endformationen tragen, aber deshalb als marklos und regeneriert angesprochen werden müssen, weil sie in den Vergleichspräparaten, welche die Weigertsche Markscheidenmethode lieferte, fehlen und außerdem eine ganz eigenartige Beziehung zu den alten Nervenfasern besitzen. Man kann sich nämlich an einzelnen Stellen davon überzeugen, daß diese zarten Fasern aus einer Kollateralsprossung an den Achsenzylindern normal aussehender Markfasern hervorgehen. Ein Teil von ihnen durchdringt die Scheiden ihrer Mutterfaser und zwingt sich zwischen diese und ihre Nachbarn hinein. Der größere Teil aber scheint seinen Lauf innerhalb der Schwannschen Scheide ihrer Ursprungsfaser zu nehmen und sich dabei zwischen dem Markmantel und jener Membran vorzuschieben. Demnach wird man kaum bezweifeln können, daß diese Fasergebilde tatsächlich dem gleichen regenerativen Vorgange ihr Dasein verdanken, wie die Nestfasern und die Fädchen-

fortsätze der Zellen. Es fragt sich nur, wo hier der Anstoß zu dieser stürmischen Neubildung zu suchen ist. Nach unseren bisherigen Erfahrungen werden wir die Ursache in einer primären Destruktion suchen müssen. Das Aussehen der Ganglien selbst bietet für die Annahme einer primären Läsion keinen Anhaltspunkt; denn weder die Fibrillenbilder noch die Markscheiden- und Marchipräparate zeigen erhebliche Zerfallerscheinungen. Dasselbe gilt von den hinteren Wurzeln, obgleich hier die Marchimethode stellenweise positive Bilder liefert. Man sieht nämlich neben einer Reihe in toto dunkelgefärbter Fasern mitunter Konglomerate kleiner Körnchen und Krümelchen, welche in mehr oder minder großen Abständen in sonst noch normal aussehende Markscheiden eingebettet sind. Zur Erklärung der Regenerationsvorgänge reichen aber diese nicht sehr beträchtlichen Veränderungen nicht aus. Erst nach ihrem Eindringen in das Rückenmark erfahren die zentralen Fortsätze der Ganglienzellen eine wirklich greifbare Veränderung, welche zwar nur bei wenigen Elementen zur völligen Vernichtung geführt, eine tiefe strukturelle Umwandlung aber bei der Mehrzahl bedingt hat. Hier gelangen sie in den sklerotischen Herd und hier vollzieht sich eine komplette Entmarkung der Fasern. Hand in Hand damit gehen auch Veränderungen im Achsenzylinder, welche sich in einem Verlust des Myeloaxostromas kundgeben. So befremdend es zunächst erscheinen mag, nach Lage der Dinge muß man diesen Vorgang als Ursache der progressiven Erscheinungen in den Ganglien und Wurzeln annehmen. Die anatomischen Befunde, soweit wir sie mit unseren heutigen Hilfsmitteln beurteilen können, lassen keinen anderen Ausweg. Wir müssen uns aber darüber klar sein, daß unsere Technik bei dem Nachweis degenerativer Vorgänge an den Nervenfasern immer noch eine sehr mangelhafte ist. Die Marchische Methode verrät nur, was in der Markscheide vorgeht und liefert uns auch nur dann positive Bilder, wenn bereits eine schwere Dissoziation der sie konstituierenden Substanzen stattgefunden hat. Für nekrobiotische Vorgänge am Achsenzylinder, speziell an dessen leitender Substanz, besitzen wir noch keine brauchbare Methode, ja leider fehlen noch alle Vorbedingungen für den Ausbau einer solchen. Deswegen ist auch der Widerspruch, der bei der multiplen Sklerose zwischen Funktion und histologischem Befund besteht, schwer zu lösen. Die klinische Erfahrung zwingt uns zu der Annahme, daß die nackten Nervenfasern der Herde leitungsfähig sind, wenn auch in einem mehr oder minder herabgesetzten Maße; auf der anderen Seite wirkt der Prozeß der Entmarkung der Hinterstrangfasern auf die Ganglien in ähnlicher Weise wie eine komplette Unterbrechung. Dieser Widerspruch würde sich vielleicht lösen lassen, wenn wir chemische Reaktionen für differente vitale Zustände des Achsenzylinders besäßen. Heute müssen wir uns mit der Vermutung begnügen, daß sich in den im Silberpräparate ganz übereinstimmend aussehenden und gleichmäßig schwarz gefärbten Achsenzylindern der Herde die leitende Substanz in recht verschiedenartigem Zustande befindet. Zu diesem Schluß drängt uns auch die Tatsache, daß die an multipler Sklerose leidenden Kranken schließlich an dieser Affektion zugrunde gehen. Der tödliche Ausgang der Krankheit wäre ganz unverständlich, wenn nicht eben im Laufe der Zeit in den bis zum Ende morphologisch gut konservierten marklosen Fasern die Leitung unmöglich würde. Daß ein primär degenerativer Vorgang an den Nervenfasern für die Genese der fraglichen Proliferationserscheinungen am Parenchym verant-

wortlich ist, das geht nicht nur aus den zahlreichen Analogien mit den übrigen pathologischen Beobachtungen hervor, sondern auch aus der unzweideutigen Tatsache, daß die Ganglien und Wurzeln nur in denjenigen Regionen abnorme Regenerationsprodukte aufweisen, welche zu erkrankten Hinterstrangsgebieten gehören, während sie sonst, wie schon erwähnt, kaum eine nennenswerte Veränderung erfahren haben. Die Frage, ob die neugebildeten Wurzelfasern in die Herde der Hinterstränge hineingelangen und durch dieselben weiterlaufen, möchte ich wie bei



Fig. 21. Krebsmetastase. a und b. Geschrumpfte Ganglienzellen mit zahlreichen nicht fadenförmigen Fortsätzen. c. Bipolare Zelle.

der Tabes allerdings für eine nur kleine Zahl bejahen. Aber hier wie dort wird dieses Problem noch an einem großen Material erforscht werden müssen, bevor seine Lösung eine definitive sein wird.

Zur Vervollständigung der bisher gegebenen pathologischen Darstellungen ziehe ich noch einen Fall heran, bei welchem der krankhafte Prozeß unzweifelhaft in den Spinalganglien selbst, und nicht in den Nerven oder Wurzeln seinen primären Sitz hatte. Es handelt sich um jene Beobachtung, über welche ich schon früher berichtet habe,⁷ nämlich um den Fall, wo sich multiple Krebsmetastasen in den Wurzeln und Ganglien angesiedelt hatten. Da mir noch Material zur Verfügung stand, nahm ich die

Gelegenheit wahr, mich an einer großen Zahl neuer Schnitte, über die Reaktionsweise, speziell der Ganglienzellen gegenüber dem eindringenden fremden Gewebe zu informieren. Daß atypische Zellformen mit zahlreichen Fortsätzen in diesen Ganglien häufig vorkommen, hatte ich bereits betont. Ergänzend möchte ich nur hinzufügen, daß an vielen Stellen die Ähnlichkeit dieser Gebilde mit den von Naegotte in transplantierten Ganglien beobachteten Formen eine recht große ist. So sieht man in Fig. 21a und 21b Zellen, welche durch das Vorhandensein von Fortsatzbündeln ausgezeichnet sind, wie man sie sonst auch unter pathologischen Bedingungen kaum findet. Fig. 21c zeigt eine bipolare Zelle, welche neben ihrem nach links oben strebendem Axom einen zweiten, dicken Fortsatz gebildet hat, der nach Abgabe eines kurzen Seitensprossen mit einer sondenkнопfartigen Verdickung endigt. Bei allen diesen Zellen geht die Entwicklung der Fortsätze Hand in Hand mit einer Schrumpfung des Zellkörpers. Das fibrilläre Gerüst erscheint stellenweise verwaschen und an anderen Stellen verklumpt. In den Zellen bei a und b ist auch der Kern an den Rand gerückt. Daß auch die Kapselzellen, wie unter anderen

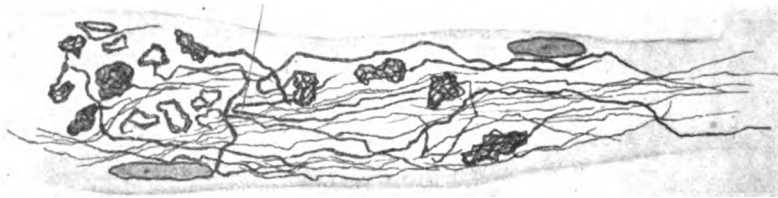


Fig. 22. Krebsmetastase. Neuromartiger Fibrillenknäuel im Lumen der Schwannschen Scheide einer degenerierten Markfaser. Zahlreiche Endknäuel.

pathologischen Verhältnissen, in demselben Maße wuchern, als die Nervenzelle schrumpft, zeigt Fig. 21c; hier wird auch der neugebildete Fortsatz von einer Kette proliferierter Kapselzellen begleitet. Während sehr viele neugebildete feine Nervenfasrchen besonders an der Grenze von Geschwulst- und normalem Gewebe vorkommen, die sich mit Vorliebe in alte Schwannsche Scheiden hineindrängen und dort neuromartige Knäuelformationen bilden (Fig. 22), sind pericelluläre Nester selten. Der Grund ist darin zu suchen, daß die einwandernden Krebszellen auch das bindegewebige Stroma sehr früh zu reaktiven Wucherungsprozessen veranlassen und auf diese Weise an den meisten Nervenzellen der erwähnten Grenzzone die Bildung einer Bindegewebsschicht um die Zellkapseln herbeiführen, welche das Vordringen nervöser Elemente vereitelt. An einzelnen Stellen sieht man derbe Nester, deren Fasern hier aber nur zum Teil von den Nervenfasern der Nachbarschaft abstammen. Eine Anzahl entspringt allem Anschein nach aus der Ganglienzelle selbst, welche sie umspinnen (Fig. 23). Derartige Bildungen sind recht schwer zu beurteilen, weil das Gewirr der Fäden ein außerordentlich dichtes ist. Auf einen Punkt, der für den großen vitalen Einfluß der Kapselzellen auf die Nervenzelle spricht, möchte ich noch besonders hinweisen. Man findet gelegentlich, daß Krebszellen in das Kapsellumen eindringen. An solchen Stellen erfährt wohl die Ganglienzelle grobe

Formveränderungen in Gestalt von tiefen Mulden und breiten Spalten, aber niemals kommt es zur Bildung von Fenstern, von fadenförmigen oder andersgearteten Fortsätzen. Um derartige durch Sprossungsphänomene ausgezeichnete Zellen ist die Kapsel stets unversehrt, und der Kontakt zwischen Kapselzelle und Ganglienzellkörper unverändert.

Die Ähnlichkeit mit den Transplantationsbildern Nageottes erklärt sich daraus, daß die von Krebsmetastasen erfüllten Ganglien auch eine schroffe Änderung ihrer Lebensbedingungen erfahren. Dort sind diese Organe in ein fremdes Gewebe hineingepflanzt, hier pflanzt sich das fremde Krebsgewebe in die Ganglien hinein, und zwar in einem ziemlich raschen Tempo, wie aus den massenhaften Kernteilungsfiguren der Krebszellen hervorgeht. Es fragt sich, ob auch hier die Sprossungserscheinungen an den Ganglienzellen und ihren Fortsätzen nur auf eine Unter-



Fig. 23. Krebsmetastase. Kapsulärer Faserkorb, der sich aus dicken z. T. aus der umspinnenden Ganglienzelle hervorgehenden Fasern zusammensetzt.

brechung entfernter Partien jener Fortsätze zurückzuführen ist. Sicher spielt dieses Moment eine hervorragende Rolle. Daneben muß man aber noch mit der Möglichkeit einer direkten Druckwirkung auf die Zellkörper rechnen, welche ein destruirender und zugleich regenerationsanregender Faktor sein kann, wenn auch in einem anderen Sinne, als Marinesco und Minea¹⁾ sich das auf Grund ihrer Kompressionsversuche vorstellen.

Fassen wir in einem kurzen Rückblick die Ergebnisse dieser Untersuchungen zusammen, so ist in erster Reihe hervorzuheben, daß in den menschlichen Spinalganglien und sensiblen Wurzeln die Erscheinungen der Regeneration und Degeneration im postfötalen Leben schon unter normalen Verhältnissen deutlich her-

¹⁾ Marinesco et Minea, Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les lésions consécutives à la compression et à l'écrasement des ganglions sensitifs. Folia neurobiol. Band 1.

vortreten. Je älter das Individuum wird, um so beträchtlicher werden sie. Die pathologischen Prozesse führen nur zu einer quantitativen Steigerung jener Phänomene. Qualitative Differenzen gibt es nicht, und pathognostisch verwertbare Einzelbefunde kommen hier ebensowenig, wie in anderen kranken Organen vor. Eine Unterscheidung der verschiedenen pathologischen Prozesse ist nur insofern möglich, als wir gewisse Anhaltspunkte dafür ausfindig machen können, ob die Läsion der Ganglienzellen eine vorwiegend primäre oder sekundäre ist. Die durch Rückenmarksprozesse bedingten, vorwiegend sekundären Veränderungen der Spinalganglien haben auch bei recht verschiedenartigem Charakter der Grundkrankheit ein ziemlich gleichartiges Gepräge. Es können also aus den Ganglienbefunden sichere diagnostische Schlüsse auf Art und Wesen der primären Erkrankung nicht gezogen werden. Die quantitativen Differenzen in der Menge der jeweilig vorhandenen Regenerations- und Zerfallsprodukte enthalten nur einen Hinweis auf das Verlaufstempo des auslösenden Prozesses. Ob bestimmte Regenerationsprodukte bei akuten und subakuten Erkrankungen stärker hervortreten, als bei chronischen, und umgekehrt, wird erst an einem größeren Material entschieden werden können; das Prävalieren der Nester bei Myelomalacie und das Überwiegen der mit Endanschwellungen versehenen Fasern bei der Tabes und Lues spinalis deuten vielleicht darauf hin, daß solche Unterschiede bestehen.

Wichtiger als die Resultate dieser Vergleiche sind die Gesichtspunkte, welche sich aus meinen Befunden für das Wesen der Regeneration und deren Verhältnis zur Degeneration ergeben. Das örtliche Zusammentreffen beider Vorgänge ist ein so konstantes, daß der innigste Kausalnexus zwischen ihnen angenommen werden muß. Die Regeneration ist niemals eine autochthone. An gesunden Neuronen zeigt sie sich nie. Sie erscheint stets als Folge einer primären Destruktion. Wo Sprossungsvorgänge an Zellen und Fasern stattfinden, können wir mit Hilfe unserer verschiedenen Methoden den Nachweis führen, daß dieselben in ihrer Struktur mehr oder minder verändert sind. Den einfachsten Fall bildet die Fenestration, hier tritt das destruktive Moment in einer starken Raumverminderung der Zelle und einer meist recht deutlichen Degeneration ihres fibrillären Gerüsts in der Umgebung des Kernes zutage. Die Regeneration erkennen wir in der Ausbildung des Fenstergerüsts, dessen Gliederung ins Phantastische gehen kann, und in der axonähnlichen Anordnung der Fibrillen in den Fensterbälkchen. Man kann sich dem Eindruck nicht verschließen, daß hier dem kerntragenden Teil der Zelle Substanz verloren geht, und daß diese am Rande wieder angesetzt wird. Die Tatsache, daß dabei in den Fensteröffnungen vermehrte und vergrößerte Kapselzellen liegen, deren Körper mit einem feingranulierten, zum Teil lipoiden Material erfüllt ist, spricht dafür, daß der Abbau der zentralen Ganglienzellsubstanz und der Aufbau der Randzonen durch die Vermittlung dieser Gebilde geschieht. Ramon y Cajal hält die Fensterung für eine dem Axonglomerulus homologe normale Bildung, welche den Zweck haben soll, die Zelloberfläche zu vergrößern und die Kontaktbedingungen für herantretende fremde Nervenfasern zu verbessern. Daß diese Deutung nicht zutrifft, erhellt schon daraus, daß es Fibrae afferentes wohl nicht gibt, denn auch die Nestformationen, welche Cajal noch als Endformationen fremder Neurone angesprochen hat, haben sich jetzt als Regenerationsprodukte entpuppt. Sein Standpunkt ist deshalb schwer verständlich, weil er die Bedeutung

der Kapselzellen an einer anderen Stelle mit wunderbarer Klarheit und Schärfe schildert, und ihre Tätigkeit ganz zutreffend mit derjenigen der Osteoklasten vergleicht, welche bei der Bildung der Knochensubstanz eine halb zerstörende, halb aufbauende Rolle spielen.

Auch die Zellen mit den Fadenfortsätzen, die ja als Prototyp eines Regenerationsvorganges angesprochen worden sind, zeigen in ihren Körpern fast immer Veränderungen destruktiver Natur. Die Ausnahmen von dieser Regel sind so selten, daß sie gar nicht in Betracht kommen. Auch hier ist das Volumen der Zelle meist reduziert und der Apparat der Begleitzellen in einem Zustand der Proliferation. Der Unterschied gegenüber der Fenestration liegt bei der Bildung der Fadenfortsätze hauptsächlich darin, daß der An- und Abbau der Zellsubstanz sich nicht an der ganzen Peripherie der Zelle oder einer größeren Strecke vollzieht, sondern auf einen oder wenige Punkte beschränkt bleibt. Dafür wird hier das der Zelle entnommene Material häufig auf viel weitere Entfernungen ausgesponnen.

In einer Diskussion mit Nageotte hat G. Levi¹⁾ diese Fortsatzbildungen zum Gegenstande eingehender Betrachtungen gemacht. Ihr massenhaftes Auftreten bei der Tabes betrachtet er als Ausdruck eines formativen Reizes, der bei dieser Krankheit auf die Zellen einwirkt. Die Zelle erhält dadurch ein Plus an fibrillärer Substanz, und da sie ihr Volumen über eine bestimmte Grenze hinaus im Interesse der Ernährung aller ihrer Teile nicht vergrößern kann, so legt sie das überschüssige Material in Gestalt jener Fortsätze an. Nach meiner Meinung werden bei dieser Theorie die Dinge auf den Kopf gestellt, denn abgesehen davon, daß mit der unklaren Vorstellung des formativen Reizes gearbeitet wird, und auch die Voraussetzung, daß die Fibrillen die wesentlichste Zellsubstanz darstellen, ganz unbewiesen ist, wird die Tatsache vollkommen ignoriert, daß wir gerade in den Tabikerganglien die weitaus größte Zahl der fraglichen Zellen stark verändert finden. Normale Formen mit normalen Fibrillennetzen sind mir kaum begegnet. In der Regel tragen sie die deutlichen Kennzeichen einer Schrumpfung und des inneren Zerfalles.

In derselben Weise wie die Sprossungsvorgänge am Zellkörper, sind auch die Regenerationerscheinungen an den Nervenfasern zu deuten: nur an Fasern lädierter Neurone entwickeln sich neue Fortsätze. Die Entdeckung der kollateralen Regenerationen an den Wurzelfasern der Tabiker durch Nageotte ist nur eine Bestätigung dieser Auffassung. Auch die stürmischen Sprossungsvorgänge an den Wurzelfasern des Falles von multipler Sklerose stehen mit dieser These durchaus im Einklang. Die Rolle der Kapselzellen übernehmen an den Fasern die Zellen der Schwannschen Scheiden, welche gegenüber dem Zerfallsmaterial der Faser in ähnlicher Weise reagieren, wie jene auf die Abbauprodukte der Ganglienzelle. Aus dem innigen Kontakt der vermehrten und an den Kernpolen mit Protagon- und lipoiden Körnchen beladenen Zellen mit den neugebildeten Fasern läßt sich entnehmen, daß dem Anbau der jungen Nervelemente auch hier die transformierende Tätigkeit dieser Gebilde zu Grunde liegt. Mit diesem Grundgedanken steht die Tatsache, daß viele regenerierte Fasern ohne Scheiden verlaufen, durchaus nicht in unüberbrückbarem Widerspruch. Man kann sich wohl vorstellen, daß bei einem vermehrten Wachstumswiderstand auf der alten Bahn, welcher meist durch eine Wucherung des endoneuralen Bindegewebes herbeigeführt wird, ein Ausweichen der

¹⁾ Levi, Intorno alla cosiddetta rigenerazione collat. *Monitore zool. ital.* Bd. 18.

neugebildeten Elemente durch die Hülle der Mutterfaser hindurch stattfindet. Das Bildungsmaterial wird ihnen dann von den letzten vor der Durchbruchsstelle gelegenen Scheidenzellen nachgeschoben. Aber diese marklosen Elemente behalten die Tendenz bei, sich wieder mit Begleitzellen zu verbinden; das sieht man am deutlichsten in den Krebsmetastasen, wo sie auf manchmal recht verschlungenen Wegen in alte Scheiden eindringen. Aus dieser Affinität erklärt sich auch das Auftreten von Spiralfasern in der Hülle alter Markfasern, sowie das Zustandekommen der peri-cellulären Nester, nur daß hier eben die Kapselzellen das Bildungsmaterial liefern. Das Zustandekommen der Kapselnester hängt also von zwei Bedingungen ab. Es müssen die endothelialen Kapselzellen mit Bildungsmaterial beladen sein, welches ihnen der Zerfall der zugehörigen Ganglienzellen geliefert hat; es müssen ferner die an der betreffenden Kapsel vorbeiziehenden Nervenfasern in irgend einer Weise lädiert sein, weil sonst durch die chemotaktische Wirkung jener Zellen keine Sprossungen an ihnen erzeugt werden können. So entwickeln die Begleitzellen bei allen Regenerationsvorgängen eine formative Tätigkeit von höchster Bedeutung. Die am pathologischen Material in dieser Beziehung gemachten Beobachtungen berechtigen uns, in ihnen spezifische Gebilde mit bestimmten Funktionen zu erblicken. Auf einem anderen Wege ist Marguliés¹⁾ zu dem gleichen Resultat gelangt. Er sieht in jeder Regeneration peripherischer Nerven nach Durchschneidungen einen autonomen Wachstumsvorgang, insofern als die anatomische Grundlage des Nerven von jenen Zellen gebildet wird²⁾.

Bei aller Anerkennung der hohen funktionellen Bedeutung der Begleitzellen darf der Einfluß der Ganglienzelle auf die Regenerationsphänomene nicht unterschätzt werden. Tote Zellen und Fasern können keine Sprossen treiben; auch wenn der Zellkörper unter dem Einfluß akut wirkender, schwerer Noxen steht (wie bei Polyneuritis), können die Kapselzellen aus den Abbauprodukten keine faserigen Fortsätze bilden; ebensowenig wie die Schwannschen Zellen aus dem Zerfallsmaterial eines dauernd von der Mutterzelle getrennten Faserfragmentes frische Fasern formen. Die Voraussetzung ist stets, daß der zelltragende Teil des Neurons lebt. In diesem Punkte bin ich mit der überwiegenden Mehrzahl der Autoren einig, die sich mit diesem Problem beschäftigt haben. Irrtümlich ist nach meiner Meinung nur die Anschauung, welche die Grundlage der Regenerationsphänomene in einer gesteigerten vitalen Energie der Ganglienzelle sieht, gleichviel ob sie, wie von G. Levy, als Hypertrophie, oder wie von Marinesco, als plastische Aktivität bezeichnet wird. Meine Befunde sprechen entschieden für das Gegenteil, daß nämlich die vitalen Eigenschaften dieser Zellen im Niedergang begriffen sind. Die Regeneration ist mit anderen Worten die Begleiterscheinung einer Nekrobiose; denn nur ein lädiertes Neuron liefert an seinem Zellkörper und an seinen Fortsätzen das Material, aus welchem die ekto-

1) Marguliés, Zur Frage der Regeneration in einem dauernd von seinem abgetrennten peripherischen Nervenstumpf. Virchows Archiv, Band 191.

2) Die Bildung der normalen Collateralen während der Entwicklung der Zentralorgane hängt von ähnlichen Faktoren ab. Dafür spricht der Umstand, daß ihre Zahl in derjenigen Wachstumsperiode am größten ist, in welcher der Transport des lipoiden und protagonalen Bildungsmateriales zu den nervösen Elementen auf seinem Wege durch die Zellen des „Stützapparates“ am deutlichsten hervortritt. Im späteren Fötalleben und im postfötalen Leben verschwindet die weitaus größte Zahl der Collateralen wieder, und nur in bestimmten Gebieten bleiben sie gesetzmäßig erhalten.

dermalen Begleitzellen neue Sprossen aufbauen können. Die pathologischen Beobachtungen zwingen zu der Auffassung, daß ein verminderter Widerstand der kranken Ganglienzellsubstanz gegenüber der chemotaktischen Wirkung der mit Zerfallsmaterial beladenen Begleitzelle besteht. Unter dem Einfluß der degenerativen Faktoren entwickelt sich neben chemischen und morphologischen Veränderungen vermutlich eine Verminderung der inneren Kohäsion der Substanzteilchen, und dieser tritt dann die gesteigerte Attraktion jener Gebilde gegenüber. Unter diesen Umständen kann sich leicht ein Circulus vitiosus entwickeln, in dem die Substanz der Nervenzelle langsam verbraucht wird. Wie lange dieses Spiel sich hinzieht, und wie es sich im einzelnen gestaltet, darüber lassen sich keine Regeln aufstellen. Wird der primäre Defekt in der leitenden Substanz durch neue Sprossen überbrückt, wie es nach einfachen Durchschneidungen peripherischer Fasern meist geschieht, dann kann der pathologische Antagonismus zwischen der Nervenzelle und ihren Begleitzellen einem normalen Gleichgewichtszustand weichen. Bei chronischen Erkrankungen im Bereich der hinteren Wurzeln und ihrer zentralen Fortsetzungen, speziell bei der Tabes, scheint dieser Fall nur selten einzutreten.

Daß auch diese Art der Betrachtung manchen Punkt im Dunkeln läßt, daß sie das innerste Wesen der Regeneration unserer Erkenntnis nicht viel näher bringt, ist unbestreitbar. Aber es ist schon ein Fortschritt, wenn es gelingt, einer Menge von Einzelbefunden eine einheitliche Deutung zu geben; und das scheint auf diesem Wege erreicht zu sein.



Aus der neurologisch-psychiatrischen Klinik der Universität in Graz.

Physikalisch-chemische Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Rückenmarkes.

Von

Dr. E. Mayr, klin. Assistenten.

I. Fortsetzung.

I. Kolloidchemische Unterschiede der Achsencylinder einzelner Faserarten.

Legt man ein Stück frischen Rückenmarkes, dem die Pia tunlichst abgezogen wurde, unter Beobachtung größter Reinlichkeit auf 24 Stunden in physiologische Kochsalzlösung, so erfolgt in den einzelnen Gewebselementen eine histologische Veränderung, die sich jedoch nur auf gewisse Teile erstreckt und anscheinend auch hier mit wechselnder Stärke. Die graue Substanz zeigt nach dieser Kochsalzbehandlung in Anordnung und Färbung der Nisslschollen keine bedeutende Änderung gegenüber dem normalen Alkoholpräparat, ebensowenig die Kerne des Bindegewebes und der Glia; auch ist die sonstige Struktur der grauen Substanz nicht in nennenswerter Weise verändert. Ganz anders jedoch die weiße Substanz: es zeigt sich hier, besonders an den Schnittflächen, eine deutliche Veränderung der Achsencylinder, und zwar hauptsächlich der langen Bahnen. Auch unter diesen scheinen Unterschiede der einzelnen Gebiete zu bestehen.

Bei den vorliegenden Untersuchungen war die erste Aufgabe, festzustellen, ob die bereits in früheren Untersuchungen erkannten Veränderungen konstant sind und dann die elektive Wirkung auf die einzelnen Gewebselemente, hauptsächlich die Achsencylinder der einzelnen Bezirke der weißen Substanz genauer zu untersuchen. Bei der Betrachtung der histologischen Einzelheiten dieses Vorganges wurden pathologische Zustände ähnlicher Art zum Vergleiche herangezogen und tatsächlich manche Übereinstimmung sowohl in der Art als auch in der Lokalisation gefunden. Die Untersuchungen über das Wesen dieses Vorganges konnten nicht zum vollständigen Abschluß gebracht werden; sie gaben jedoch Anlaß zu Vermutungen über das Wesen einiger pathologischer Veränderungen, um so mehr als das Verhalten der einzelnen Achsencylinderkategorien verschiedenen physiologischen Lösungen gegenüber im wesentlichen stets dasselbe war.

Methodik:

Frischgeschlachteten Kaninchen wurde das Rückenmark sorgfältig herausgenommen, die Dura und Pia abgezogen, dann mit einem durch Kochsalzlösung angefeuchteten Rasiermesser $\frac{1}{2}$ cm dünne Scheiben geschnitten und diese in die einzelnen Flüssigkeiten für eine bestimmte Zeit gelegt (12, 24, 36 Stunden). Die Flüssigkeiten

waren physiologische (0,9 % Kochsalzlösung oder die sogenannte Ringersche Lösung (0,8 g NaCl, 0,1 g NaCO₃, 0,1 g CaCl₂, 0,075 g KCl, 100 g dest. aqu.), zum Teile auch die Lockesche Lösung (1000 aq. dest., 9 g NaCl, 0,2 g KCl, 0,2 g CaCl₂, 0,1 g NaHCO₃, 1,0 g Dextrose), schließlich das defibrinierte Blut desselben Tieres. Nach Abspülen mit destilliertem Wasser wurden die Blöcke entweder in 96% Alkohol oder in 10% Formol fixiert und dann in Paraffin eingebettet. Es wurden möglichst viel Querschnitte in verschiedenen Höhen gemacht, aber auch die Hälfte eines Blockes in sagittale Längsschnitte zerlegt und Serien gebildet. Die Färbung geschah fast ausschließlich mit alkalischem Toluidinblau nach Bethe (Bethe siehe oben), was sehr hübsche Bilder ergab.

Die erhaltenen Längsschnitte und Querschnitte wurden auf Papier skizziert und in Querschnittschemata eingezeichnet. Die Untersuchung bezog sich auf Rückenmarkstücke verschiedener Höhen. Dieselben Versuche wurden auch noch mit Ochsenmark und einigen gesunden Rückenmarken von Selbstmördern angestellt.

In fast allen Flüssigkeiten erfolgte eine histologische Veränderung des nervösen Gewebes, und zwar ging diese mit bestimmten Ausnahmen immer von den Querschnitten aus und schritt gegen die Mitte des Blockes mit absteigender Intensität vor. Die Beteiligung war, wie bereits erwähnt, für die einzelnen morphologischen Elemente eine verschiedene. Es bestand ein deutlicher Unterschied zwischen Weiß und Grau, dann auch wieder deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Bezirken der Längsbahnen; ein eigenartig refraktäres Verhalten zeigten auch die Wurzelfasern, wobei die intra- und extramedullären Anteile in mancher Beziehung Unterschiede aufwiesen.

In physiologischer Kochsalzlösung bemerkte man nach 24 Stunden bereits einen Unterschied zwischen Grau und Weiß; ersteres war sehr gut erhalten, die Struktur sehr gut erkennbar, die Gliakerne und die Ganglienzellen gut erhalten und gefärbt, letztere etwas geschrumpft; die Nissl-Strukturen sehr deutlich und intensiv gefärbt (Fig. 1).

Im Gegensatz dazu zeigte die weiße Substanz deutliche Veränderungen: ein periferer Ring von gut erhaltenen, etwas geschrumpften Achsencylindern, nur in der Gegend der vorderen Wurzeln durch eine Zone veränderten Gewebes durchbrochen, sendete am vorderen Septum einen Zapfen bis gegen die Kommissur und war im Seitenstrange nahe der hinteren Wurzel breiter. Der übrige Teil des Vorder- und des Seitenstranges war vom Querschnitt an in bedeutender Tiefe stark gequollen und stellenweise sogar ausgefallen. Eine besondere Verteilung wies der Hinterstrang auf, in welchem der Rand und der ventralste Abschnitt sehr gut erhalten waren, ebenso ein schmaler um das Septum gelegener, vom ventralen Feld bis zum Rand verlaufender Streifen; der restliche Teil des Hinterstranges hatte stark gequollene Achsencylinder. Die peripheren Fasern, dann die intramedullären Wurzeln, sowohl die vorderen dicken, als auch die hinteren dünnen, waren gut erhalten, auch wenn sie durch Gebiete liefen, welche stark gequollene Achsencylinder der Längsbahnen hatten. Das Stützgewebe bot keinerlei Veränderungen dar.

Die Ringersche Lösung setzte weit eingreifendere Destruktionen als die Kochsalzlösung. Es waren hierbei alle Gewebsteile ungefähr gleichmäßig beteiligt; nicht nur das spezifisch nervöse Gewebe, sondern auch das Glia- und Bindegewebe zeigten starke Quellung und Zerstörung. Die graue Substanz hatte fast keine deutliche Struktur mehr, war ganz verquollen und die Zellen defekt, vielfach mit homogener Struktur. Die weiße Substanz war schwer geschädigt, die meisten Maschen der Längsfasern leer, im Vorderstrang am dorsaleren Anteile des Septums, ferner am Rande in der Gegend des Austrittes der vorderen Wurzeln, im Seitenstrange am dorsalsten Randteile nahe dem Hinterhorn, im Hinterstrange in gleicher Nähe (Wurzeleintrittszone) fanden sich nur einige geringe Reste gequollener Achsencylinder (Fig. 2).

In den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes zeigten sich eigentlich nur geringe Unterschiede, derart, daß die soeben beschriebenen Verhältnisse, welche für das Halsmark gelten, auch im wesentlichen für die anderen Höhen zutreffen. Im Brustmark (Fig. 3), war bloß der Bezirk im Seitenstrang deutlich erkennbar, während sich im restlichen Teile der weißen Substanz diffus zerstreute minimale Reste von Achsencylindern vorfanden. Im Lendenmark (Fig. 4) hingegen waren die Reste in der vorderen Wurzelzone beträchtlicher, ebenso an den hinteren Wurzelzonen, solche erstreckten sich auch längs des dorsalen Randes bis zur Mittellinie; der benachbarte Bezirk im Seitenstrang war hier auch etwas größer, am Rande bestand eine sehr schmale Zone von spärlichen Achsencylinderresten und am Hinterstrang in der Mitte des Septums ein kleiner Bezirk mit spärlichen Resten. Von den Wurzelfasern waren nur spärliche, allerdings konstante Reste in der vorderen Wurzelzone, von den hinteren nicht mehr viel zu erkennen.

Ringer-Gummilösung¹⁾ setzte ähnliche Veränderungen wie reine Ringer-Lösung. Im allgemeinen war die Konservierung eine etwas bessere, die graue Substanz

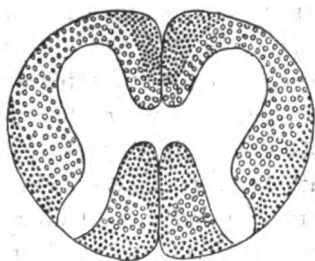


Fig. 1. Kaninchen, 24^h Kochsalzlösung, Halsmark.

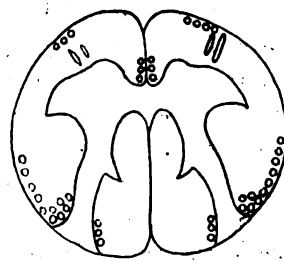


Fig. 2. Kaninchen, 24^h Ringer-Lösung, Halsmark.

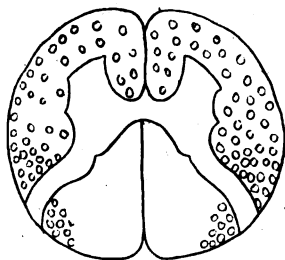


Fig. 3. Kaninchen, Ringer-Lösung, 24^h, Brustmark.

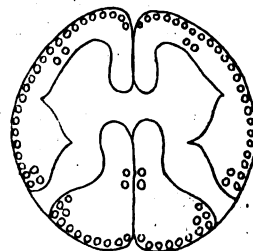


Fig. 4. Kaninchen, 24^h Ringer-Lösung, Lendenmark.

Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencylinder, die kleinen Kreise gequollene oder defekte Achsencylinder, an leeren Stellen fehlen diese.

weniger gequollen, das Stützgewebe auch deutlicher und besser gefärbt, die Zellen geschrumpft. In der weißen Substanz waren ebenfalls die Achsencylinder bis auf einige Reste in bestimmten Bezirken verschwunden, so eine schmale im Vorderstrang gelegene, bis nahe an den Rand und die Kommissur reichende Zone, während die unmittelbar benachbarten Kommissurenfasern fehlten; in der vorderen Wurzeintrittszone spärliche Reste, daneben deutliche Bruchstücke von gequollenen intramedullären vorderen Wurzelfasern; im Seitenstrang an der schon mehrfach erwähnten Stelle ebenfalls deutliche Reste, dann im Hinterstrang in der Wurzeintrittszone wiederum solche, Konfluierung in der Mittellinie und schmaler Zapfen in der Mittellinie bis nahe an die hintere graue Kommissur. Von den hinteren intramedullären Wurzeln waren deutliche Reste vorhanden, die extramedullären erschienen gar nicht besonders gegen das normale verändert; so im Halsmark. Das Brustmark war weniger reich an Bezirken mit erhaltenen Achsen-

¹⁾ Ringersche Lösung mit 9% Gummi arabicum.

cylindern; es zeigte sich dort hauptsächlich die vordere Wurzelzone mit Resten beteiligt, das dorsale Feld des Seitenstranges auffallend gut erhalten, dann noch minimale Spuren gequollener Fasern im Hinterstrang nahe der Clarkeschen Säule, diese ebenfalls ganz frei von Achsencyclindern. Die Blöcke aller bisher beschriebenen Präparate hatten 24 Stunden in der betreffenden Flüssigkeit gelegen (Fig. 5 u. 6).

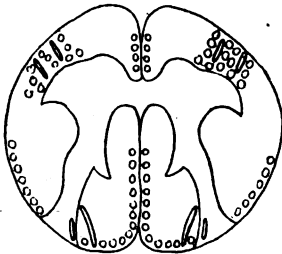


Fig. 5. Kaninchen, 24^h Ringer-Gummi, Halsmark.

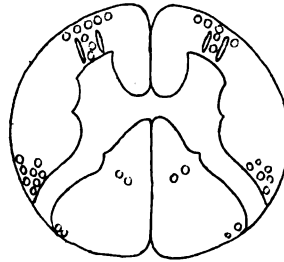


Fig. 6. Kaninchen, 24^h Ringer-Gummi, Brustmark.

Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencyclinder, die kleinen Kreise gequollene oder defekte Achsencyclinder, an leeren Stellen fehlen diese.

Eine besondere Untersuchungsreihe bildeten die Versuche mit defibrinierten Blut desselben Tieres.

Je nach der Dauer der Einwirkung beobachtet man Veränderungen verschiedener Ausbreitung. Außer der Zerstörung der Achsencyclinder, teilweise auch des Stützgewebes und der grauen Substanz, kam es hier noch zu eigenartigen Einlagerungen, hauptsächlich in die weiße Substanz, und zwar fanden sich entweder größere kugelartige oder geldrollenartige Gebilde, die sich sehr blaß färbten und meist nahe an der grauen Substanz lagen, oder strahlige kugelige, aber stark sich mit Toluidinblau färbende Körper, diffus sowohl im Grau als im Weiß verteilt.

Halsmark (Fig. 7), durch 16 Stunden im Blut gelegen, zeigte, sowie die soeben beschriebenen Präparate, einen gut erhaltenen periferen Ring, der in der Gegend der vorderen Wurzelzone, dann im Seitenstrang nahe dem Hinterhorn breiter wurde, außerdem vorne in der Medianlinie einen wohl erhaltenen Streifen bis zur vorderen Kommissur



Photogramm I. Kaninchenrückenmark. In eigenem defibrinierten Blut durch 24^h Formolfixierung, Färbung mit Toluidinblau. Längsschnitt. Zeiß-System 3. Okular 4. 215 fach vergr. Vorderstrang mit längsgetroffenen vorderen Wurzelfasern. Diese sind, wenn auch gequollen, doch gut erhalten (a). Die Längsfasern des Vorderstranges sind spindelförmig verdickt (b), zum Teil in Kugeln zerfallen (c), zum Teil ganz verschwunden.



Photogramm II: Kaninchenrückenmark, Halsmark. In eigenem Blut durch 24^h. Färbung und Fixierung wie oben. Zeiß S. 50, 0,4, 15 fache Vergrößerung. Längsschnitt parallel zur Sagittalebene. Im Hinterstrange sind die leeren Maschenräume (h) und nur spärliche Achsencylinderreste sichtbar, während im Vorderstrange die Achsencylinder gut erhalten sind (v).

entsendete. Der Rest war stark gequollen, jedoch nicht frei von nervösem Gewebe. Im Hinterstrang (24 Stunden) waren die Wurzeleintrittszone, das ventrale Feld, dann (Fig. 8, Photogramm I u. II) ein von diesem längs des Septums bis ungefähr zur Mitte reichender Streifen leidlich gut erhalten, alle Achsencylinder unregelmäßig geformt und zahlreiche blasse Kugeln. Nach 36 Stunden (Fig. 9) waren die Maschen sehr weit und die Achsencylinder wie die Stützsubstanz sehr gequollen. Ungefähr derselbe im vorigen Präparate am Rande gut erhaltene Bezirk war hier gequollen, aber es fehlte kein Gewebsteil; der restliche Teil war vollkommen frei von nervösen Elementen. Um die graue Substanz reihten sich dunkelblaue, strukturlose Kugeln von 6 bis 10 Achsencylinder-Durchmesser. Je weiter entfernt von der ursprünglichen Schnittfläche, desto schlechter konservierten sich die mittleren Partien. Die Fasern der hinteren Wurzeln erhielten sich in der Lissauerschen Zone und auch in ihrem ganzen Verlaufe im Hinterhorne deutlich. Ebenso zeigte sich in der Wurzeleintrittszone deutliche Quellung.

Dorsalmark: 24 Stunden (Fig. 10). Im Vorderstrange waren zwei Drittel vom Rande gut erhalten, und dieser Bezirk schweifte

gegen den Seitenstrang in einem Bogen ab; im hinteren Teil des Seitenstranges ebenfalls ein breiter Randstreifen, der nach vorne schmaler wurde und in schlecht konserviertes Gewebe überging. Der übrige Teil des Gewebes war schlecht erhalten und bestand aus gequollenen Achsencylindern und wenig deutlich sichtbarem Stützgewebe. In den

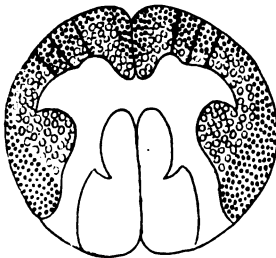


Fig. 7. Kaninchen, 16^h eigenes Blut, Halsmark.

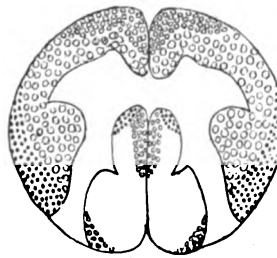


Fig. 8. Kaninchen, 24^h Blut, Halsmark.

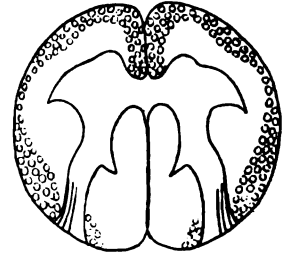


Fig. 9. Kaninchen, 36^h Blut, Halsmark.

Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencylinder, die kleinen Kreise gequollene oder defekte Achsencylinder, an leeren Stellen fehlen diese. Die Veränderungen des Hinterstranges hier nicht eindeutig.

Hintersträngen waren die ventralen Anteile defekt und von diesen gingen ebensolche schmale Streifen knapp am Hinterhorn aus, während der Rest gut erhalten, nur gegen die Mitte zu gequollen war.

Nach 36 Stunden (Fig. 11) fand man die Verteilung annähernd dieselbe, nur die Randteile gequollen, die mittleren Anteile, und im Hinterstrang die ventralen Bezirke sehr defekt; ein breiter Randteil enthielt gut erhaltene Achsencylinder, Wurzeleintrittszonen und der übrige Rest bestand aus gequollenen Fasern. Die graue Substanz war ebenso erhalten wie im Halsmark und in und um dieselbe helle und dunkle kugelige Bildungen gelagert.

Das Lumbalmark (Fig. 12) war in ähnlicher Art verändert wie das vorige: ein mäßig gut erhaltener Randbezirk, der im Vorderstrange in der Mittellinie einen kurzen Zapfen gegen die Kommissur zu entsendete, sich nahe am Hinterhorn etwas ver-

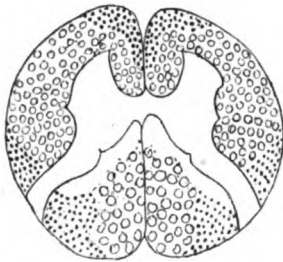


Fig. 10. Kaninchen, 24^h Blut, Brustmark.

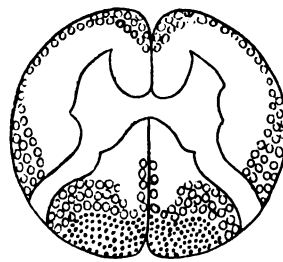


Fig. 11. Kaninchen, 36^h Blut, Brustmark.

Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencylinder, die kleinen Kreise gequollene oder defekte Achsencylinder, an leeren Stellen fehlen diese.

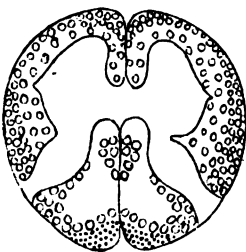


Fig. 12. Kaninchen, 16^h Blut, Lendenmark.

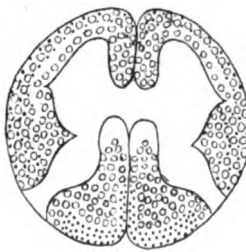


Fig. 13. Kaninchen, 36^h Blut, Lendenmark.

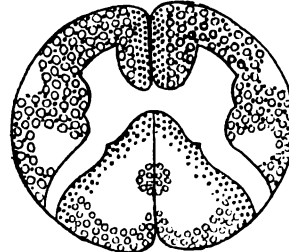


Fig. 14. Ochs, Ringer-Lösung, 24^h.

Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencylinder, die kleinen Kreise gequollene oder defekte Achsencylinder, an leeren Stellen fehlen diese.

dicke und im Hinterstrang in der Mittellinie ebenfalls einen Fortsatz bis nur ungefähr zur Hälfte der Entfernung gegen die Kommissur zu schickte. Während im Vorder- und Seitenstrang der restliche Teil stark gequollene Achsencylinder, daneben einige leere Maschen enthielt, welche wieder zum Teile von den schon mehrfach genannten kugeligen Gebilden erfüllt waren, zeigte sich die Veränderung im Hinterstrang weniger regelmäßig. Die ventralen Gebiete waren dort stark gequollen und hatten eine Fortsetzung, die als Zapfen in der Mittellinie gegen den Rand zu verlief und dem ähnlichen Fortsatz vom Rande her entgegenzog. Außerdem war der gesamte Rand der Hinterhörner an der Seite mit einem Saume von gequollenen Achsencylindern besetzt, der übrige Teil des Hinterstranges defekt und enthielt nur Reste von Nervenfasern. Diese Veränderungen, die nach 24 Stunden auftraten, blieben nach 36 Stunden (Fig. 13) im wesentlichen dieselben. Die peripheren Felder enthielten dann stärkere Fasern, aber auch leere Felder, die inneren Anteile mehr leere Bezirke. Im Hinterstrange war das ventrale Feld schwer defekt, von den Randteilen die Wurzeleintrittszonen und der Teil am Septum besser erhalten, im übrigen Teile des Hinterstranges kugelig gequollene Achsencylinderreste sicht-

bar. Neben den Veränderungen der Achsencylinder fiel noch die schlechte Konservierung des Stützgewebes an den Randteilen, besonders des Hinterstranges auf.

Je tiefer der Schnitt, desto zahlreichere hellblau gefärbte Kugeln mit strahliger Struktur waren über das ganze Präparat verbreitet und die Zelleiber zeigten homogene, hier und da faserige Struktur.

Ganz frisches Ochsenmark (Fig. 14) veränderte sich in Ringerscher Lösung ebenfalls in charakteristischer Weise. Der Vorderstrang war nur nahe an der Mittellinie ganz gut erhalten, der übrige Teil bestand aus zum Teil gut erhaltenen, zum Teile stark gequollenen Fasern. Im Seitenstrang fand man den vorderen Anteil auch zum Teil gequollen, zum Teile intakt; nur in einer Serie war an einer Seite in der Höhe des Vorderhorns am Rande ein sektorenförmiger Defekt. Der hintere Anteil zeigte sich bis auf einen schmalen Randstreifen aus gequollenen Achsencylindern sehr schwer geschädigt.

Im Hinterstrange waren die Hinterhörner mit einem Saume von gut erhaltenen Fasern ausgekleidet, dieser Saum wurde in der Wurzeintrittszone etwas breiter und ging dort in einen Randstreifen aus gequollenen Fasern über, der in der Mittellinie einen breiten Fortsatz gegen die Kommissur zu entsendete. Ungefähr in der Mitte des Septums war ein isoliertes Feld von gequollenen Fasern, der übrige Teil des Hinterstranges sehr schwer defekt und weder an den Vorder- noch an den Hinterwurzeln wesentliche Veränderungen zu bemerken.

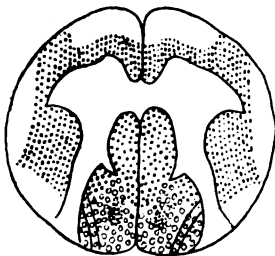


Fig. 15. Mensch I. Cervicalmark,
Kontrollpräparat, Formol.

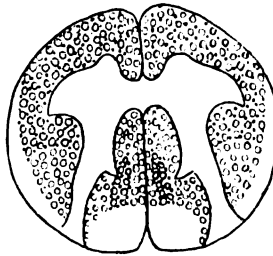


Fig. 16. Mensch I.
24^h Kochsalz, Halsmark.

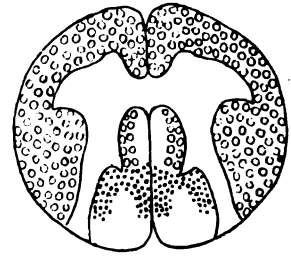


Fig. 17. Mensch I.
24^h Locke-Lösung, Halsmark.

Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencylinder, die kleinen Kreise gequollene oder defekte Achsencylinder, an leeren Stellen fehlen diese.

Beim Kaninchenrückenmarke kann man also durch die soeben beschriebene Behandlung einzelne Bezirke einzeln zerstören, resp. erhalten, die bei den einzelnen dazu verwendeten Flüssigkeiten im wesentlichen dieselbe Verteilung und auch dieselbe Ausdehnung haben.

Die vorläufigen Untersuchungen am Ochsenrückenmarke zeigten im wesentlichen dasselbe Resultat wie die mit dem Kaninchenrückenmarke.

Bei Versuchen an menschlichen Rückenmarken ergab sich schon im vorhinein die Notwendigkeit, in ausgiebiger Weise Kontrollpräparate zu benützen, da, abgesehen von etwaigen Erkrankungen der nervösen Organe, postmortale Veränderungen die Resultate sehr leicht trüben. Von den erhaltenen Ergebnissen müssen daher aus diesen Gründen einige ausgeschaltet werden; dennoch kann man auch solchen Präparaten manches erschließen.

In einer Versuchsserie zeigte sich im Cervicalmark (Fig. 16) folgende Veränderung: Bei Kochsalzlösung starke Quellung; die geringste Schädigung wiesen auf: der mittlere Teil des vorderen Septums, ein kleiner Bezirk in der vorderen Wurzeintrittszone, der hintere Anteil des Seitenstranges mit Ausnahme der Gegend nahe dem Hinterhorn, die hintere Wurzeintrittszone, das ventrale Hinterstrangsfeld, ein Feld im mittleren Teil des hinteren Septums und die benachbarten Gebiete am Hinterhorn.

In der Lockeschen Lösung war die Verteilung die gleiche, nur die Schädigung eine viel stärkere (Fig. 17).

Im Brustmarke war die Schädigung eine sehr ähnliche, bloß der Vorderstrang etwas besser erhalten und das Feld am hinteren Septum etwas kleiner, dann außerdem noch eine ganz diffuse Schädigung des ganzen Blockes vom Rande her (siehe darüber später). In der Kochsalz- und der Locke-Lösung waren die Veränderungen nur graduell verschieden.

Im Lendenmarke stellte sich eine fast gleiche Verteilung ein: die vordere und die hintere Wurzeintrittszone etwas breiter; der erhaltene Anteil des Seitenstranges sehr klein.

Auch hier bestand kein wesentlicher Unterschied zwischen Kochsalz- und Lockescher Lösung.

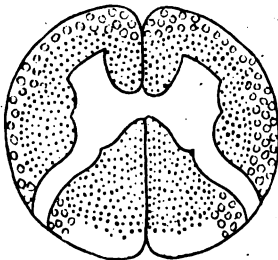


Fig. 18. Mensch II. Kontrollpräparat, Formol, Brustmark.

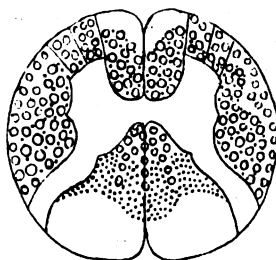


Fig. 19. Mensch II.

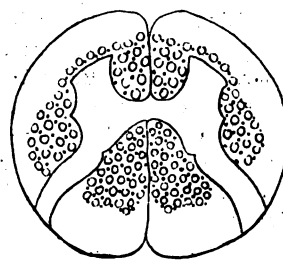


Fig. 20. Mensch II.

24^h Kochsalzlösung, Brustmark. 24^h Locke-Lösung, Brustmark.
Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencylinder, die kleinen Kreise gequollene oder defekte Achsencylinder, an leeren Stellen fehlen diese.

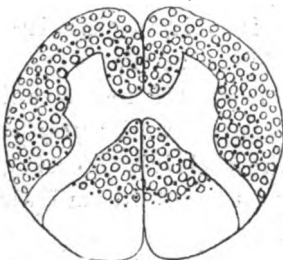


Fig. 21. Mensch II. Kochsalzchinin 24^h, Brustmark.

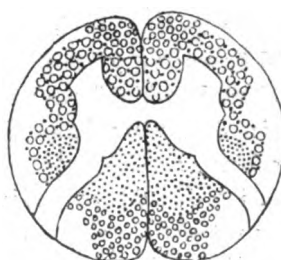


Fig. 22. Mensch II.

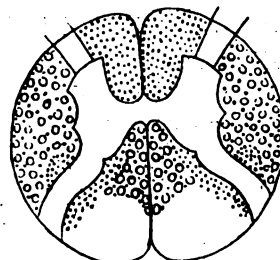


Fig. 23. Mensch (Typhus abdominalis). Ringer-Kampher 24^h. (Kontrollpräparat normal.)

Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencylinder, die kleinen Kreise gequollene oder defekte Achsencylinder, an leeren Stellen fehlen diese.

An allen Schnitten wurden die Achsencylinder der Clarkeschen Säulen nicht wesentlich verändert gefunden.

An einer zweiten Serie (Fig. 18 u. 19) fiel auf, daß bei allen Blöcken den an dem Randteile bis ungefähr ein Drittel des halben Querschnittes das Gewebe viel heller war, die Achsencylinder mehr oder weniger zerstört, auch das Gliagewebe verändert; diese Veränderung war am Rande am stärksten und nahm gegen die Mitte ab. Ein interessantes Verhalten boten die queren Wurzelfasern: die vorderen zeigten im intramedullären Teil selten eine wesentliche Veränderung, der extramedulläre war immer intakt; an den hinteren war ein deutlicher Unterschied zwischen dem immer gut erhaltenen extramedullären und dem meist schwer geschädigten intramedullären bemerkbar. Die Pia gab meistens die sehr scharfe Grenze zwischen dem intakten und dem geschädigten Anteil ab; nur manchmal sah man die Veränderung vom intramedullären Anteil auf eine ganz

kurze Strecke nach auswärts fortschreiten. In der Lissauerschen Zone waren die Längsbahnen leidlich gut erhalten, die Querfasern hingegen ganz zerstört. Zu dieser Zerstörung stand (im sichtlichen Gegensatze) die stellenweise sehr gute Konservierung der Wurzelzone und des hinteren Anteiles des Seitenstranges.

In der Lockeschen (Fig. 20) Flüssigkeit war nicht nur die rein nervöse Substanz, sondern auch das Stützgewebe, namentlich am Rande, sehr geschädigt; es bestand hier öfter sogar ein Gegensatz zwischen dem gut erhaltenen Achsencylinder und dem zerstörten Stützgewebe. Zusatz einer geringen Menge von Chininsulfuricum¹⁾ (Fig. 21 u. 22) verhinderte weitgehend die Veränderung des Stützgewebes und konservierte auch das nervöse Gewebe ein wenig besser; diese Wirkung trat bei der Lockeschen Lösung deutlicher als bei der Kochsalzlösung ein.

Die graue Substanz veränderte sich in den einzelnen Flüssigkeiten ebenfalls, doch lassen sich bis jetzt keine konstanten Beziehungen feststellen²⁾.

Eine weitere Versuchsreihe mit Ringer, dem eine geringe Menge gepulverten Kampfers (Fig. 23) unter Schütteln beigelegt wurde, gab bei ganz intakten Kontrollpräparat folgenden Befund: Vorderstrang von der Kommissur bis zur Höhe der Vorderhörner intakt, der ganze Seitenstrang bestand aus zum Teil gequollenen, zum Teil gut erhaltenen Achsencylindern; ein Teil, ungefähr entsprechend den Pyramidenbahnen, war sehr gut erhalten, im Hinterstrange das dorsale Drittel sehr defekt, mit Ausnahme der gut erhaltenen Lissauerschen Zone, einem schmalen Streifen längs des Hinterhornes, welcher in der Gegend der Clarkeschen Säule etwas breiter wurde. Der übrige Teil bestand zumeist aus gequollenen Achsencylindern. Von den Querfasern waren die Vorderwurzeln sehr gut erhalten, die hinteren intramedullären hingegen nur in Bruchstücken.

Zusammenfassend kann man hiermit feststellen:

1. Das nervöse (aber auch das Stützgewebe) des Rückenmarkes von Kaninchen, Rind und Menschen verhält sich in seinen einzelnen Teilen „physiologischen“ Lösungen gegenüber verschieden.

2. Die von den entstehenden Veränderungen betroffenen Areale sind für die eine Spezies in den einzelnen Segmenten und auch bei den verschiedenen Behandlungen im wesentlichen gleich. Geringe Ausnahmen bestehen, z. B. ist das dorsale Hinterstrangsfeld im Halsmarke gut erhalten, im Brustmarke aber nicht.

3. Mit der Dauer der Einwirkung wird die Intensität der Veränderung eine größere.

4. Die Veränderungen im Kaninchenrückenmarke sind im wesentlichen folgende:

Die peripheren Anteile sind resistenter und hier wieder ein Teil des Vorderstranges nahe dem Septum, welcher bei den einzelnen Flüssigkeiten mehr oder weniger vom Rande entfernt ist. Ähnlich verhält sich der Bezirk am Austritt der vorderen Wurzeln, dann der hinterste Teil des Seitenstranges, die hintere Wurzeleintrittszone, das ventrale Hinterstrangsfeld und das schmale Feld am hinteren Septum. Die geringeren Unterschiede in den einzelnen Segmenten müssen vorläufig bloß konstatiert werden; ebenso die doch einzelne Verschiedenheiten bietende Auslese der einzelnen Flüssigkeiten.

¹⁾ Autolytische Fermente werden in ihrer Wirkung durch Chinin am stärksten gestört (Laqueur, Arch. f. exper. Path., Bd. 55, S. 240—264, 1906).

²⁾ Der zweiten Serie parallel angefertigte Marchi-Serien ergeben ein Fehlen jedweder entsprechender Degenerationsprodukte.

5. Beim Ochsenmarke bestehen gut erhaltene Areale längs des vorderen Septums, in der hinteren Wurzelzone und von dort als schmaler Streifen längs des Hinterhorns bis zur Kommissur, wenig verändertes Gewebe im restlichen Vorderstrange, dann im Seitenstrange mit Ausnahme des hinteren Drittels, von dem ein schmaler peripherer Streifen gequollen, der übrige Teil überhaupt keine Achsencylinder aufweist. Im Hinterstrange ist der Rand gequollen, ebenso ein kleines ovales Feld am Septum, der Rest schwer defekt.

6. Die Versuche mit menschlichem Rückenmarke sind deswegen weniger eindeutig, weil Kontrollpräparate von direkt in Formol fixierten Stücken schon deutliche Veränderungen im Hinterstrange (Fig. 15, 18) und Defekte in den Randpartien zeigten.

Die Veränderungen beziehen sich hier neben dem nervösen auch auf das Stützgewebe und sind am stärksten in den Hintersträngen lokalisiert. Es besteht außerdem ein auffallender Unterschied im Verhalten der extra- und intramedullären hinteren Wurzelfasern.

Zusatz von Chininsulfat zu den Lösungen schränkt die Veränderungen (hauptsächlich des Stützgewebes) sichtlich ein.

7. Zwischen den einzelnen Spezies besteht in Bezug auf die Verteilung der Schädigung ein deutlicher, aber anscheinend nicht prinzipieller Unterschied.

II. Das Wesen derartiger histologischer Veränderungen des nervösen Gewebes.

Wie bereits hervorgehoben wurde, besteht ein bedeutender Unterschied in der Intensität der Zerstörung bei den einzelnen hierzu verwendeten Flüssigkeiten. Die geringste Zerstörung erfolgte durch die physiologische Kochsalzlösung, bedeutend stärker war die Schädigung durch die Ringersche Lösung, ungefähr ebenso stark bei Einwirkung der Lockeschen. Zusatz von Gummi zur Ringerschen Lösung setzte die histologische Veränderung deutlich herab, ebenso war die Wirkung des Kochsalzes und der Locke-Lösung durch Zusatz von Chininum sulfuricum geringer.

Die histologische Veränderung war in allen diesen Flüssigkeiten im wesentlichen in bezug auf die Zerstörung der Achsencylinder der Längs- und Querfasern dieselbe. Sie wurde bereits a. a. O. beschrieben. In der Kochsalzlösung wurden die Achsencylinder mehr geschlängelt und unregelmäßig gequollen; an den Enden wuchsen die Spindeln zu Ovalen und Kugeln an, die entweder durch einen dünnen Faden zusammenhingen oder frei aneinandergereiht waren. An der Ringerschen Lösung waren die Quellungsbilder viel größer und unregelmäßiger. Helle Massen füllten oft den ganzen Maschenraum aus, daneben fanden sich die vielen ganz leeren Maschenräume mit stark gequollenen Stützgewebselementen. Außerdem waren über das ganze Gewebe zahlreiche kleine, dunkle, runde Gebilde verteilt, welche als gelöste und durch das Fixiermittel wieder ausgefällte Achsencylindersubstanz anzusehen sind.

Stücke, die in Ringergummi gelegen waren, enthielten runde und ovale Gebilde, dann Achsencylinder, die entweder regelmäßig oder unregelmäßig gequollen, spindelförmig verändert, auch mit krümmeligen Auflagerungen versehen oder auch bröckelig zerfallen waren.

Bei der Beantwortung der Frage, durch welche Vorgänge diese Zerstörung entstehe, mußte es von Interesse sein, die Flüssigkeiten, in denen die Zerstörung erfolgte, auf ihren Gehalt an „Nervensubstanzen“ zu untersuchen.

Die Resultate einiger diesbezüglicher vorläufiger Versuche mögen hier angeführt werden:

Die Locke- und Kochsalzlösung, worin Menschenrückenmark gelegen hatte, gab mit Salpetersäure und Essigsäure eine Trübung (Eiweiß), ebenso die Biuretreaktion, das Filtrat hingegen nach Aufkochen keine Biuretreaktion mehr (keine Albumosen, d. i. keine Eiweißabbauprodukte). In der Flüssigkeit konnte man auch keinerlei peptisches Ferment (nach Mett) nachweisen. Die Lockesche Lösung wurde nach Zusatz von wenig Natronlauge ausgeätet, der Ätherextrakt enthielt eine in heißem Alkohol lösliche, aus diesem beim Erkalten ausfallende Substanz, welche aus mikroskopischen Nadeln bestand, durch essigsäures Blei aus Alkohol gefällt wurde, keinen leicht abspaltbaren Stickstoff enthielt und phosphorfrei war. Die Oleocholidreaktion (Cerebroside) war negativ, ebenso die Cholesterinprobe, daher muß der Körper als fettsäureähnlich angesehen werden.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Gehalt der Locke-Lösung und dieser mit Chininzusatz war nicht nachweisbar.

Die Veränderungen der Achsencylinder durch das eigene Blut ist von den soeben beschriebenen etwas verschieden. Bei kürzerer Einwirkung (16^h) kam es zu abnorm starker Quellung, man sah helle oder dunkle Stränge und Kugeln, hier und da von granuliertem Aussehen, das Zwischengewebe dabei ganz verquollen und oft verschwunden oder homogen. Nach einiger Zeit (24^h) schritt die Zerstörung immer mehr gegen die Mitte zu, der Rand dagegen blieb auffallend gut konserviert; die Veränderungen hatten immer denselben Charakter. Noch später (36^h) wurden die Formen immer mehr rund, es entstand neben den früher beschriebenen Gebilden noch diffus verteilte, dunkle bis ganglienzellgroße granuliert Kugeln, welche meist ohne Zusammenhang mit Achsencylindern oder einem anderen Gewebsteil waren.

In der Absicht, Aufschlüsse über die Art der Einwirkung des defibrinierten Blutes zu erlangen, wurden noch einige Bestandteile des Blutes und ähnliche Stoffe in ihrer Einwirkung auf das Rückenmarksgewebe untersucht, über deren Resultate nachstehende Tabelle kurz Aufschluß gibt. (Tab. I S. 239.)

Besonders muß noch die Einwirkung von destilliertem Wasser hervorgehoben werden: Starke Quellung der grauen Substanz, besonders des Hinterhorns, die Nissl-Strukturen sehr schlecht erhalten; von den Achsencylindern bloß einige am Rand erhalten, dann noch etliche im Vorderstrange nahe am Septum, außerdem ein ovaler Bezirk in der Mitte des hinteren Septums; von den Querfasern die extramedullären Wurzeln, dann einige intramedulläre hintere Fasern gut erhalten; die erhaltenen Achsencylinder sind sehr dicht und intensiv gefärbt.

Zur Entscheidung der bereits an anderen Orten (siehe Mayr, loco cit.) aufgeworfenen Frage, ob diese Zerstörung auf chemische oder physikalische Vorgänge zurückzuführen sei, wurde Rückenmark in eine physiologische Kochsalzlösung gelegt, welche gleichzeitig eine der Verdauungssalzsäure entsprechende Menge von Salzsäure und Pepsin enthielt.

Tabelle I.

| | Vorderstränge | Intramedulläre vordere Wurzelfaser | Seitenstränge | Hinterstränge | Hintere quere Wurzelfasern | Graue Substanz | Anmerkungen |
|----------------------------------|----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
| Kochsalz 13 ^h | + | dickere und fei- nere Faserbün- del erhalten | spärlich | vereinzelte dicke erhalten | + | Hinterhorn defekt | |
| Kochsalz 24 ^h | + | + | + | + | + | Hinterhorn gequollen | |
| Kochsalz 48 ^h | | dicke und dünne erhalten | hinterer Anteil gequollen | | + | | |
| Feuchte Kammer | | | starke Schrumpfung, sonst intakt | | | | |
| Ringer 24 ^h | o | + | o | o | + | Löcher und Spalträume | allgemeiner Zerfall |
| Glycerin 24 ^h | o | + | o | o | + | innerhalb der Spalt- räume in der grauen Substanz | diffuse kleine Knollen in der weißen Substanz |
| Serumalbumin 24 ^h | Schollen und Reste | | Schollen | Schollen | | defekt und Löcher | diffus verteilt sich verschieden färbende Knollen |
| Serumalbumin 48 ^h | Reste | Reste | | scholliger Zerfall | Reste | | graue Substanz ist besser als die weiße erhalten |
| Serumglobulin 24 ^h | + | gegen die Mitte aufgelöst | + | o | innerhalb der grauen Substanz gut | sehr gut | |
| Serumglobulin 48 ^h | scholliger Zerfall | Reste | scholliger Zerfall | | | defekt | |
| Liereiweiß 24 ^h | Um den Block herum ist eine dicke Schicht coagul. Eiweiß | defekt | In den Randteilen sind die Längsfasern besser als in den medialeren Partien | | defekt | | |

16 *

Nach 24 Stunden fand man in den oberflächlichen Schnitten sehr gut erhaltene Achsencylinder, in einzelnen Maschen in der weißen Substanz waren diffus verteilt hyaline Bildungen, innerhalb einer solchen Masche oft eine derartige Kugel eingelagert, welche in der Mitte einen dunkel gefärbten Kern enthielt. In tieferen Schnitten waren die Achsencylinder ebenfalls sehr gut erhalten, jedoch besonders im Seitenstrang an der Grenze zwischen weißer und grauer Substanz die Septen deutlich in der Art einer moosartigen Zerfaserung zerfallen, während auch in diesen Bezirken die Achsencylinder in keiner Weise verändert erschienen. —

Solche durch physiologische Lösungen hervorgerufene Zerstörungen überlebender Nervengewebe wurde zum ersten Male von Rumpf beschrieben¹⁾.

Dieser Autor fand, daß sich Froschnerven in Kochsalzlösung, Wasser und Lymphe auflösen, daß sich aber auch im Körper abgetrennte und liegengelassene Nerven-, Rückenmark- und Gehirnteile nach wenigen Tagen zum größten Teile auflösen und zwar zumeist unter starker Quellung sämtlicher Teile, der Achsencylinder, Markscheiden und Ganglienzellen. Interessanterweise wurden gleich von diesem Autor die anscheinend vitalen Vorgänge im Tierkörper mit denen außerhalb des Körpers identifiziert.

Diese lange nicht beachteten Versuche wurden von Kahler²⁾ benützt, um die bei Kompressionsmyelitis auftretende Veränderungen der Achsencylinder zu erklären. Durch Kompression der Lymphgefäße sollten Lymphstauungen entstehen, welche die Quellungszustände der Achsencylinder verursachen.

Strümpell³⁾ schloß sich dieser Vorstellung an, während Leyden⁴⁾ für diese Erscheinungen entzündliche Prozesse in Anspruch nahm. Während man so bei der einfachen Erweichung ähnliche Bilder, wie sie durch postmortale künstliche Veränderungen hervorgerufen werden können, gefunden hat, fand schon Lichtheim⁵⁾ und ebenso von Noorden⁶⁾ solche bei perniziöser Anämie, Leichtenstern und Eisenlohr⁷⁾ bei primären Darmerkrankungen. Minnich⁸⁾ traf ähnliche Quellungszustände bei Blutkrankheiten, Nephritis an, ebenso Lubarsch⁹⁾ solche bei Carcinomkachexien durch Geschwülste des Magendarmtraktes. Es folgten noch Befunde bei Diabetes (Sandmeyer, Williamson)¹⁰⁾, dann bei Phtisikern (Summa)¹¹⁾ und endlich bei postdiphtherischen Lähmungen (Bitteler); außerdem wurden die Befunde bei perniziöser Anämie bestätigt (Bowmann)¹²⁾. Bei allen diesen Veränderungen findet man immer die

1) Rumpf, Untersuchungen aus dem physiol. Institut Heidelberg, Bd. V., Nr. 3, 1879. — Pflügers Archiv, Bd. 26.

2) Kahler, Zeitschr. f. Heilk., Bd. III, S. 187.

3) Strümpell, 59. Naturforscherversammlung, Berlin 1886, S. 306.

4) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. I.

5) Lichtheim, Kongreß f. inn. Medic., 1887, S. 84 und Naturforscherversammlung 1889.

6) von Noorden, Charité Annalen, 1891, S. 277.

7) Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr., S. 849, 1889. — Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr., S. 1105, 1892.

8) Minnich, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI, XXII, 1892/93.

9) Lubarsch, ibid., Bd. XXXII.

10) Sandmeyer, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 50, S. 381. — Williamson, Brit. med. Journ., S. 398, 1894.

11) Summa, Inauguraldissertation, 1891.

12) Bowman, Schmidts Jahrbücher, Bd. 245, S. 141.

Quellung der Markscheiden wiederkehrend. Teilweise fehlen diese überall, es besteht Quellung, korkzieherartige Schlängelung, variköse und spindelige Auftreibungen der Achsencylinder, daneben auch Zerfall derselben. Außer diesen Veränderungen der spezifischen nervösen Substanz kommen noch andere weniger konstante Quellungen der Glia vor, Homogenisierung dieser, daneben manchmal auch noch flüssiges oder plasmatisches Exsudat oder gar Neubildung von Gliagewebe.

Es sind dies Prozesse, die als weiße Erweichung, Ödem, Myelitis, dann als primäre Degeneration beschrieben wurden, die in ihrem Bilde untereinander sehr ähnlich sind und schwer voneinander getrennt werden können.

Allen diesen Prozessen ist die Quellung des spezifischen nervösen Gewebes gemeinsam, welche vielfach als durch die Gewebslymphe verursacht betrachtet wird, während man die übrigen Veränderungen als sekundär entstanden anzunehmen geneigt ist.

Am reinsten tritt diese Form als traumatische Degeneration nach Erschütterung der Wirbelsäule mit und ohne äußere Verletzungen auf¹⁾. Schließlich müssen noch die kadaverösen Veränderungen angeführt werden, welche im Prinzip mit den soeben erwähnten nahe verwandt sind. Hier kommt es ebenfalls zu Quellen der Achsencylinder und Markscheiden, zu perlschnurartigen Gebilden, im Gegensatz zu den übrigen Veränderungen meist an der Peripherie²⁾.

Schließlich sollen noch einige a. O. veröffentlichten Versuche (Mayr, a. a. O.) mit Autolyse von Rückenmark in der feuchten Kammer erwähnt werden, welche in der Zeit von 24 und 48 Stunden eine bloße geringfügige Quellung des Gewebes, aber keine Zerstörung ergaben. Dasselbe gilt auch beim Verweilen im Tierkörper für die gleiche Zeit.

Es soll noch hervorgehoben werden, daß die meisten klinischen Befunde an Marchi- oder Weigertschnitten gewonnen wurden, was für die Auffassung des Vorganges von wesentlicher Bedeutung ist.

Wenn man auf die Lokalisation der Schädigung im Rückenmarke achtet, kann man auch in dieser Beziehung Analogien finden. Bei den Veränderungen infolge von Blutkrankheiten, Kachexien usw. konstatierte schon Minnich eine besondere Beteiligung des Hinterstranges mit Freilassen der Ränder und Zonen an der grauen Substanz, ebenso Herde in den Seiten- und Vordersträngen, während die hinteren Wurzeln intakt waren. Nonne (Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXV, S. 421) sah im Hinterstrange konfluierende Herde. Die Lissauer-Zone war intakt, ebenso die vordersten ventralen Felder, und ein schmaler innerer Hinterhornrand und die graue Substanz. Ähnliche Befunde bei postdiphtherischer Lähmung, sowie bei traumatischer Degeneration, bei Diabetes usw. auch in bezug auf die Lokalisation wurden schon zu wiederholten Malen (siehe oben) beschrieben. Während bei der perniziösen Anämie, den postdiphtherischen Affektionen (Strümpell) und den kachektischen Veränderungen ein Toxin als zerstörendes Agens

1) Schmauß, Pathologische Anatomie des Rückenmarkes, S. 222, 375, 1901. — Hartmann, Jahrbücher der Psychiatrie u. Neurol. Bd. XIX. — Minor, Kapitel: Traumat. Erkrankungen d. Rückenm. i. Handbuche der pathol. Anatomie d. Nervensyst., 1901. — Schmauß, Artikel: Quellungszustände in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen, Bd. III, 1896.

2) Jacobsohn, Artikel: Postmortale Veränderungen im Nervensystem, Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems, 1901.

angenommen wurde, mußte man bei der traumatischen Zerstörung an eine „molekuläre Umlagerung“ und eine „lymphogene“ oder „hämatogene“ Veränderung denken (Hartmann loco cit., Schmauß loco cit.).

Beim Studium der durch Salzlösungen gesetzten histologischen Veränderungen mußte man auch die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten solcher Veränderungen überlegen. Die Möglichkeit bakterieller Einflüsse war für die meisten Fälle auszuschließen, da es sich vielfach um Stoffe handelte, welche das Wachstum von Bakterien hemmen. Andererseits vermochten Zusätze von Kampfer, Formol, Alkohol usw. die bei reiner Kochsalzlösung erfolgte Zerstörung nicht zu verhindern. Es blieben bloß die Annahme von fermentativen Vorgängen und die rein physikalischen Prozesse, wie einfache Auflösung, übrig.

Gegen die fermentativen Vorgänge spricht hauptsächlich das Fehlen von Zersetzungs- und Abbauprodukten in den restierenden Flüssigkeiten, dann das vollständige Ausbleiben von Marchi-Reaktion in den Schnitten.

In jüngster Zeit wurde die Beeinflußbarkeit von Fermentwirkungen durch anwesende Salze studiert¹⁾.

Für die physikalische Auffassung spricht hingegen die deutliche Übereinstimmung der Intensität, der Konservierung durch Salze mit der Paulischen Eiweiß-Auflockerungsreihe, dann die Beeinflußbarkeit durch die Konzentration der Salze, schließlich das Vorhandensein von Veränderungen bei solchen Stoffen (Alkohol in höheren Konzentrationen), die eine Fermentwirkung erfahrungsgemäß ausschließen. Der Umstand, daß einerseits bei den vorhergenannten pathologischen Prozessen, andererseits bei den artifiziell durch Salzlösungen und defibriniertes Blut desselben Tieres erzeugten Veränderungen nicht nur eine große Ähnlichkeit der Zerstörungsbilder, sondern auch eine ähnliche Verteilung dieser Veränderungen besteht, läßt auf sehr ähnliche Entstehungsbedingungen schließen.

Es wird daher erlaubt sein, bei allen Prozessen, in denen es sich um eine Zerstörung der Achsencylinder handelt, einen, wenn auch in einzelnen Fällen kurzen Zeitraum anzunehmen, währenddessen der Achsencylinder bloß gequollen und aufgelöst ist und dessen Lösung als Flüssigkeit im Gewebe weiter diffundiert.

Im Kochsalz- und Ringer-Präparat sieht man solche nachträglich durch das Fixierungsmittel ausgefällte Substanzreste als gut gefärbte Kugeln oder Knollen diffus im ganzen Schnitt zerstreut, an den nichteingebetteten Blöcken als eine diesen umgebende Wolke, die dann blaß gefärbt ist. Die einzelnen Bestandteile der Nervenfasern werden augenscheinlich verschieden stark und schnell gelöst, daher man im Querschnitte an der Peripherie und mehr zentral verschieden geformte und auch verschieden intensiv gefärbte Gebilde findet. Einige davon sind als Corpora amylacea wohl bekannt, und wurden von Reich²⁾ als protagonähnliche Substanzen ausgesprochen. Andere Gebilde zeigen wiederum einen besonderen rötlichen Farbenton, wie an nach Bethe in Äther fixierten Rückenmarkstücken, daher man im Sinne dieses Autors, wenn auch nur vorläufig, eine der Fibrillensäure nahestehende Substanz vermuten könnte.

¹⁾ Levites, Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 48, S. 187—191, 1906: auf die peptische Spaltung des Eiweiß. — Patten u. Stiles, Amer. Journal of Physiol., Bd. 17, p. 26—31, 1906: auf die Ptyalinwirkung.

²⁾ Reich, Journal f. Neurologie und Psychologie, Bd. 8, S. 244, 1907.

Die Möglichkeit, solche bereits gelöste Stoffe wieder durch einzelne Eigenschaften, wie es die Affinität zu Farbstoffen ist, an anderen Stellen nachzuweisen, spricht gewiß sehr für die physikalische Natur solcher Veränderungen, da diese Eigenschaften offenbar durch chemische, in diesem Falle fermentative, Veränderungen zerstört werden können. Die Veränderungen durch defibriniertes Blut zeigen schon im histologischen Bilde deutliche, wenn auch kleine Unterschiede. Wenn man von den Veränderungen der Glia, wie Quellung, Verschwinden jedweder Struktur usw. und den Veränderungen der grauen Substanz absieht, so kann man die dennoch andersartigen Quellungen der Achsencylinder, den eigenartigen körnigen Zerfall dieser, das auffällige in die Tiefe dringen bei relativ besser erhaltener Oberfläche, nicht auf eine, sagen wir „physikalische Salzwirkung“ allein beziehen. Die Versuche mit Zusatz von viskösen Stoffen wie Gummi, dann mit einzelnen anderen Bestandteilen des Blutes gaben auch keine eindeutigen Ergebnisse; die Verteilung war fast überall dieselbe, die histologische Veränderung aber keine der Blutwirkung entsprechende. (Siehe vorige Tabelle.)

Es liegt nahe, diese besondere Art der Veränderungen im Blute den darin vorhandenen corpusculären Elementen zuzuschreiben. Für eine besondere Art derselben, nämlich die weißen Blutkörperchen, ist eine gewebserstörende Eigenschaft schon lange vindiziert und in vollem Einklang damit steht auch der histologische Nachweis dieser morphologischen Elemente bei solchen pathologischen Prozessen. Bei Quellung von nervösem Gewebe, aus irgend welcher Ursache, müssen wir uns also den weiteren Abbau des Gewebes so vorstellen, daß den weißen Blutkörperchen, welche durch chemotaktische Wirkungen oder bei gleichzeitiger Schädigung und abnormer Durchlässigkeit der Gefäße sich an den einzelnen Stellen besonders ansammeln, eine besondere Bedeutung zugesprochen wird.

So schwindet auch der prinzipielle Unterschied zwischen entzündlichem und hydrämischem Ödem; ebenso werden die Unterschiede zwischen nicht entzündlicher, degenerativen Veränderungen und Myelitis fließende, ungefähr im Sinne von Hartmann und Schmauß.

Es wurde schon zu wiederholten Malen auf die durch allo- und autotoxische Schädigungen hervorgerufene Degenerationen der Hinterstränge und deren Verwandtschaft mit den eigentlichen Strangaffektionen hingewiesen¹⁾.

Die hauptsächliche Beteiligung der Hinterstränge, die relative Resistenz der peripheren Fasern, der anscheinend prinzipielle Unterschied zwischen extra- und intramedullären sensiblen Fasern, das stellenweise Übergreifen auch auf Seiten- und Vorderstränge sind diesen Erkrankungen mit den artifiziellen Schädigungen gemeinsam. Wenn dann in jüngster Zeit ein inniger Zusammenhang der tabischen Strangdegeneration mit den gleichzeitigen Veränderungen am Gefäß- und Bindegewebsapparat festgestellt wurde²⁾ und auch angenommen werden muß, daß zuerst die Flüssigkeit und die darin gelösten Salze, dann etwaige corpusculäre Elemente bei derartigen Veränderungen eine Rolle spielen, tritt uns die Möglichkeit neuer

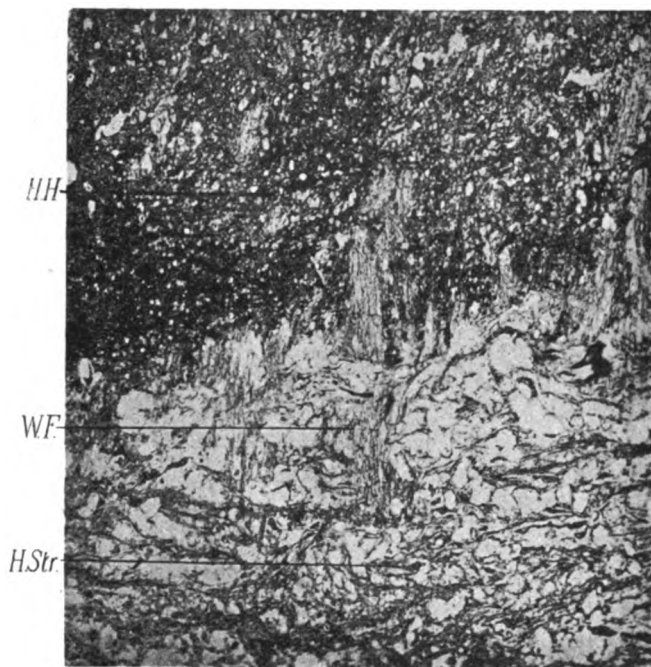
¹⁾ Redlich, Pathologie der tabischen Hinterstränge-Erkrankungen, 1897. — Homen, Kapitel: Tabes, im Handbuche der pathol. Anatomie des Nervensystems von Jacobsohn und Flattau. — Tuczek, Die Pellagra, Berlin, Fischer, 1893.

²⁾ P. Schröder, Beitrag zur Histopathologie der Tabes, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiat., Bd. XXIX, S. 585.

Gesichtspunkte für die Pathogenese der Tabes näher. Über diese Frage sind besondere Untersuchungen im Gange.

Mit Rücksicht auf diesen letztgenannten Befund drängt sich die Frage auf, wodurch wohl diese Auslese der einzelnen Systeme bedingt sein kann. Die Regelmäßigkeit, mit der die einzelnen Regionen von den verschiedensten Schädigungen in immer derselben Weise befallen werden, zwingt uns an einen gemeinsamen Grund zu denken. Die einfachste zugleich grob morphologische Erklärung wäre die, daß bei einer supponierten Auflösung die dünnsten Fasern sich zuerst auflösen, während

die dicken am längsten einer solchen Schädigung widerstehen. Das beistehende Schema, welches nach normalen Kaninchenrückenmark-Präparaten angefertigt wurde (Fig. 24, siehe unten), zeigt einen deutlichen Widerspruch zwischen der Intensität der Schädigung und dem Kaliber der einzelnen Faserregionen. Außerdem widerspricht dieser Annahme das Erhalten sein der oft sehr dünnen queren hinteren Fasern (Photogramm III).



Photogramm III. Kaninchenrückenmark. 24^h in eigenem Blute. Zeiß S. 3, 0,4, 150 fach vergr. Längsschnitt durch das Hinterhorn (H.H.) und den benachbarten Hinterstrang. Die Längsbahnen (H.Str.) sind im Hinterstrange sehr stark verändert und auf spindel- und kugelförmige Reste reduziert. Dagegen sind die sehr feinen eintretenden queren Wurzelfasern (W. F.) gut erhalten.

An den Präparaten von menschlichen Rückenmarken sieht man im Hinterstrange oft sehr deutlich eine Auflösung, entsprechend einem Abschnitte des Septum intermedium, dann eine Auflösungszone in Form eines Zapfens einwärts von der Peripherie längs des vorderen und hinteren Septums; außerdem einen randförmigen Defekt als schmalen Streifen.

Am Kaninchenrückenmark ist die Zerstörung am Rande am allergeringsten, dagegen in der Nähe der grauen Substanz am stärksten. Hier kann man keinerlei Beziehungen zum Gefäß- oder Gerüstsystem nachweisen. Es liegt daher nahe, an einen prinzipiellen Unterschied der Substanz einzelner Faserkategorien zu denken, wie er von Hering¹⁾ aus theoretischen Gründen postuliert wurde.

Es ist ja ganz gut denkbar, daß einerseits die ganz mechanischen Zu- und Abflußbedingungen der Lymphe, resp. Zutrittsbedingungen der einwirkenden Flüssigkeiten, andererseits die chemische und physikalische Konstitution der Nervenfaser, die Zusammensetzung der Markscheide des Achsencylinders für die Empfindlichkeit gegenüber diesen Beeinflussungen von Bedeutung sind.

¹⁾ Zur Theorie der Nerventätigkeit, Leipzig, 1899.

Aus den spärlichen Untersuchungen über die Physiologie des Kaninchenrückenmarkes konnte man leider keine derartigen Angaben über die Funktion der hier in Betracht kommenden Faserbezirke erlangen¹⁾.

Bei dem reichen Tatsachenmateriale über die Funktionen der einzelnen Faserarten des menschlichen Rückenmarkes geben uns die Versuche an solchem Material gewisse Anhaltspunkte über die Beziehungen zwischen dem kolloidchemischen Verhalten und der Funktion. Man kann einerseits annehmen, daß sich sowohl das zentrale, als auch das periphere motorische Neuron, um sich des schulmäßigen Ausdruckes zu bedienen, kolloidchemisch untereinander und gegenüber den sensiblen Bahnen ganz anders verhalten, unter denen wieder die langen von den kurzen deutlich verschieden sind; anderseits zeigen wiederum die sogenannten „endogenen“, d. h. von der grauen Substanz entstammenden oder die absteigenden Bahnen ein ganz besonderes Verhalten.

Die Annahme solcher gesetzmäßiger Unterschiede der einzelnen Fasergruppen gewinnt noch sichereren Boden, wenn man bei rein biologischen Vorgängen, wie ihn die sekundäre Degeneration bei Durchschneidung des Rückenmarkes ähnliche Reihenfolgen antrifft. Die ersten Veränderungen zeigt der Gollische Strang am vierten Tag, ebenso der Fasciculus sulcomarginalis und intermedio-lateralis; am sechsten Tag die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Schulzsche Kommafeld, am vierzehnten Tag beginnt erst in der Pyramidenseitenstrangbahn deutliche Degeneration. In ähnlicher aber umgekehrter Reihenfolge geht die Markscheidenentwicklung der einzelnen Fasersysteme vor sich, wie sie in den Flechsig'schen Zonen zur Darstellung gelangte²⁾.

Man wird daher berechtigt sein, zwischen den kolloidchemischen Eigenschaften, dem Verhalten bei pathologischen Vorgängen und schließlich der Funktion der einzelnen Fasersysteme feste und bestimmte Beziehungen anzunehmen.

¹⁾ Woroschiloff, Berichte der k. Gesellschaft der Wissensch., Leipzig, math. physik. Cl., Bd. 26, 1874. — Stieda, Studien über das zentrale Nervensystem der Wirbeltiere, S. 46 ff., Leipzig, 1870. — Lüderitz, Über das Rückenmarksegment, Arch. f. Anatomie (und Physiol.), S. 423, 1881. — P. Mayser, Exper. Untersuchungen zur Kenntnis des Kaninchenrückenmarkes, Arch. f. Psychiatri und Nervenkrankheiten, Bd. VII, 1877.

²⁾ Homén, Worotynski, Schaffer, cit. nach Flatau, Abschnitt: Sekundäre Degenerationen im Handbuche der path. Anat. des Nervensystems von Jacobsohn u. Flatau, 1903. — Flechsig, Neurol. Centralblatt, Nr. 2 u. 3, 1890.

(Schluß folgt.)



Antwort an Herrn Karl Schaffer-Budapest.

Von

L. Huismans-Cöln.

Zu der temperamentvollen Kritik, welche Herr Schaffer Bielschowsky und mir im „Journal für Psychologie und Neurologie“, Bd. XI, Heft 1 2 angedeihen läßt, einige kurze Bemerkungen:

Ich habe nicht „in der Hauptsache meinen Wiesbadener Vortrag wiederholt, sondern mich gezwungen gesehen, die entscheidenden Ausführungen von B. Sachs (1898 und 1903) nochmals wörtlich zu bringen, um den Nachweis zu führen, daß Schaffer in der Tat viel weiter geht als Sachs und etwas in das Krankheitsbild hineintragen möchte, was ursprünglich nicht in demselben lag. Ich werde in folgendem teilweise ebenso verfahren müssen.

Ich gab und gebe zu, daß die Schafferschen und Sachsschen Fälle sich insofern von meinem unterscheiden, als makroskopisch in den ersteren keine Veränderungen am Gehirn vorhanden waren. Mikroskopisch fanden sich aber schon im Sachsschen Falle Reste einer Entzündung an den Meningen und im Gehirn (Dura adhärent, seröse Flüssigkeit bedeutend vermehrt, außerdem Zeichen einer alten Pleuritis und einer vorgeschrittenen parenchymatösen Myocarditis).

Ich behaupte auch gar nicht, daß mein Fall mit dem Schafferschen klinisch ganz identisch ist, sondern stehe auf dem Standpunkt, daß mein Fall ein Übergang von den Sachs-Schafferschen infantilen Formen, welche mit Maculaflecken einhergehen, meist in jüdischen Familien vorkommen und im 6. Monat beginnen, zu den juvenilen von Vogt beschriebenen ist. Eine nochmalige Wiederholung der Gründe möchte ich mir ersparen.

Wenn Schaffer die Veränderungen der Macula für charakteristisch hält, so steht bei dem gegenteiligen Standpunkte von Vogt und mir Behauptung gegen Behauptung. In dem Claiborneschen Falle fand sich der charakteristische Fleck bei einem Falle von Tuberkel in der Gegend der Vierhügel. Eine mikroskopische Untersuchung fand nicht statt. Da erscheint es uns zum mindesten sehr gewagt anzunehmen, „daß die Herderkrankung zufällig mit der Sachsschen Form der familiären amaurosen Idiotie verknüpft war“ (Schaffer). Denn es ist ein alter logischer Satz, daß wir, wenn wir verschiedene Erscheinungen aus einer Ursache erklären können, dies auch wirklich tun müssen. Ich beziehe also diesen Maculaflecken des Claiborneschen Falles logisch auf den Tuberkel.

Mein anatomischer Befund entspricht durchaus dem Sachsschen. Zur Charakterisierung der einseitigen Schafferschen Auffassung stelle ich hier Sachs und Schaffer wörtlich nebeneinander:

Sachs 1898:

Die großen Pyramidenzellen fehlen zum großen Teil in allen Rindenregionen oder sind auffallend degeneriert.

„Weiße Fasern weniger, Tangentialfasern nirgends nachgewiesen... Von Wichtigkeit sind die Degenerationen

Schaffer 1908:

„... irgend welcher Ausfall der Ganglienzellen fehlt vollkommen.“

Schaffer S. 103:

„Ebenso ist es höchst bezeichnend für den histopathologischen Prozeß, daß trotz der, besonders bei der Sachsschen Form

im Rückenmark, wie sie von Kingdon und mir beschrieben wurden, Kingdon hält sie für sekundäre.“

Sachs 1903, S. 495:

„Geringe Vermehrung der Neurogliazellen im ganzen Zentralnervensystem. In der Rinde und im Rückenmark kaum eine einzige normale Ganglienzelle zu finden, oft kann man nur durch die allgemeine Kontur erkennen, daß es sich überhaupt um die Residuen einer Ganglienzelle handelt, die veränderten Zellkörper sind von deutlichen perizellulären Räumen umringt...“

Mein Fall wurde klinisch als familiäre amaurotische Idiotie anerkannt. Bei der Sektion fanden sich neben rachitischen Symptomen (Schädelumfang 48,5 cm, aber geschlossene Fontanellen) eine chronische Entzündung der Hirnhäute mit kolossalem Hydrocephalus internus ec.

Gerade dieser Gegensatz zwischen Klinik und Anatomie veranlaßte mich zu der Behauptung, daß wir nicht imstande wären, vom klinischen Bild auf den anatomischen Befund zu schließen. Dazu

Sachs 1903, S. 497:

„Daß es sich um ein leicht erkennbares Krankheitsbild handelt, ist nicht zu bezweifeln. Es geht schon daraus hervor, daß in hiesiger Stadt nicht nur die Neurologen, sondern auch die Kinderärzte und die allgemeinen Praktiker gerade diese Gruppe mit Leichtigkeit diagnostizieren...“

Will Schaffer das, was er Vogt, Mühlberger, Heveroch, Koller und mir an klinischer Erfahrung einfach abstreitet, im Ernst für sich allein in Anspruch nehmen? Es hat doch auch einmal für ihn einen ersten Fall von Sachsscher Krankheit gegeben.

Zweck meiner letzten Veröffentlichungen war der Nachweis, daß das Bild der familiären amaurotischen Idiotie in das große Gebiet der familiären und hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems gehört und eine Abart der Littleschen Krankheit resp. der cerebralen Diplegie ist. Und auf diesem Standpunkte stehe ich auch heute, und nicht allein.

Ich halte es überhaupt für unzweckmäßig, immer wieder neue Namen zu schaffen, immer wieder Autor und Krankheitsbild zusammenzuschweißen, weil auf diese Weise schließlich eine „heillose Konfusion“ (Schaffer) entsteht.

hochgradigen endozellulären Erkrankung des Nervensystems die Nervenfasern sich ganz normal verhalten.“

Schaffer S. 104:

„... mit dem histopathologischen Wesen der familiären amaurotischen Idiotie ist eine Schrumpfung der Ganglienzellen absolut nicht vereinbar“.

Schaffer 1908:

„Ohne Maculabefund kann uns nur die Erfahrung, d. h. wenn man schon einige echte Sachs-Fälle gesehen hat, vor diagnostischen Irrtümern schützen.“

REFERAT.

Hellpach, Willy, Technischer Fortschritt und seelische Gesundheit. Halle 1907. Carl Marhold. 30 S. M. —,75.

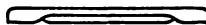
Die Broschüre enthält die akademische Antrittsvorlesung Hellpachs an der Karlsruher technischen Hochschule. Ein Geleit-

wort „Vom Bildungswert der Psychologie“ ist der eigentlichen Vorlesung vorangeschickt. Darin wird über die Beziehungen der Psychologie als Wissenschaft zu anderen Disziplinen, speziell zur Technik, gesprochen und die Frage erörtert, von welchen Gesichtspunkten

aus der Psychologie zu einem Kollegium von Technikern reden muß, um Interesse für Psychologisches zu erwecken. Eine Art von praktischer Probe auf die Brauchbarkeit der entwickelten theoretischen Ansichten ist dann der eigentliche Vortrag. H. fragt: wie hat der technische Fortschritt auf die geistige Gesundheit des Menschen eingewirkt? Daß sich die geistige Gesundheit im Laufe der letzten 50 Jahre verschlechtert hat, nimmt der Verf. als sicher an, ob mit Recht, ist eine immer noch offene Frage; jedenfalls ist es nicht richtig, wenn er behauptet, selbst die größten Optimisten unter den Irrenärzten seien darüber einig, daß die Zahl der Geisteskranken sich bedenklich vergrößert habe. Etwas anderes ist es bezüglich der Nervosität, also der leichteren psychischen Anomalien. Als Hauptursachen für die Zunahme der eigentlich geistigen Erkrankungen gibt Hellpach Alkohol, Syphilis und künstliche Kinderernährung an, wogegen die technische Lebensumwandlung dabei weniger wichtig sei. Demgegenüber habe an der Zunahme der Nervosität die Maschine einen bedeutenden Anteil. Die Maschine als Verkehrsmittel hat auf seiten des Bürgertums eine „chronische seelische Überreizung“, kurzweg Nervosität genannt, erzeugt, die moderne Arbeitsmaschine aber hat in der proletarischen Volksklasse die Arbeitshysterie entstehen lassen. Die Art, wie diese beiden Erkrankungen entstehen, wird nun im Einzelnen besprochen, wobei besonders hervorgehoben wird, daß bei der Entstehung der Arbeitshysterie die Übermüdung (durch öde Gleichförmigkeit der Arbeit bei langer Dauer) die Hauptrolle spiele, bei der Nervosität die Überreizung. Das werden wohl manche zu bezweifeln geneigt sein, sofern eine Übermüdung doch immer zugleich Überreizung ist und umgekehrt. Diese ganze Unterscheidung zwischen bürgerlicher und proletarischer Nervosität ist stark schematisch; jeder, der in der Praxis steht, wird das zugeben. Beachtung verdient dagegen des Verf. Erklärungsversuch für die sonderbare Tatsache, daß so viele Arbeiter, trotzdem die Invalidenrente unter allen Umständen kleiner ist, als

ihr Verdienst aus ihrer Arbeit, doch von dem Wunsche, diese Rente zu erringen, nicht loskommen: durch Loslösung des Arbeiters vom Arbeitsziel, durch Unterjochung des Arbeiters unter Arbeitstempo hat die Arbeit von Millionen jede Spur eines Intellekts- und Gefühls werts verloren. Natürlich kommt dazu noch die Existenzunsicherheit als verstärkendes Moment. Es wäre, meint H., interessant, statistisch festzustellen, ob zwischen Unfallshysterie und Arbeitsfreude eine statistisch deutliche Gegensätzlichkeit existiere. Daß H. hier die Art unserer Unfallgesetzgebung nicht mit anführt, ist ein Mangel. Außer den durch den Verkehr und durch die Arbeitsmaschine in ihrer seelischen Gesundheit Geschädigten gibt es nun noch eine weitere Klasse, bei der die Frage, ob die Technik ihnen psychischen Schaden bringt, auftaucht: die Klasse der Unternehmer und Erfinder. Was die Unternehmer betrifft, so ist es, nach H.s Ansicht, sicher, daß sehr viele „captains of industry“ aus dem Rahmen des seelisch Gesunden von vornherein herausfallen. Und für die Erfinder glaubt er sogar den Satz wagen zu dürfen: „daß es im Bereiche seelischen Fortschritts sehr oft, vielleicht meist, am Ende immer, die geistig nicht ganz Gesunden gewesen sind, denen der vorwärts tragende Wurf glückte“. Also, mußte man mit dem Verf. wohl schließen, die beiden letztgenannten Menschengattungen werden nicht eigentlich durch die Technik in ihrer geistigen Gesundheit geschädigt, vielmehr bietet sich ihren abnormen Veranlagungen in der Technik nur eine besondere Gelegenheit zur Äußerung. Zum Schlusse gibt H. noch eine Art Prognose der weiteren Entwicklung: er hofft, daß der weitere technische Fortschritt dadurch, daß er immer mehr eine Trennung von Arbeitsstätte und Lebensstätte ermöglicht, in sich selbst den Balsam für die Wunden birgt, die er geschlagen hat. Wie man sieht, allerlei nachdenkenswertes Gedanken, in einem feuilletonistisch-leichten Stil vorgetragen, aber manchmal zu geistreich, als daß die Wirklichkeit „ja“ dazu sagen könnte!

Mohr-Coblenz.





Aus der I. medizinischen Abteilung des Krankenhauses Friedrichshain in Berlin
(Direktor: Prof. E. Stadelmann).

Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung und über Rechenstörungen bei Herderkrankung des Gehirns.

Von

M. Lewandowsky und E. Stadelmann.

Der folgende Aufsatz besteht aus zwei voneinander fast unabhängigen Teilen, der erste behandelt den klinisch bemerkenswerten Verlauf eines Falles von Hirnblutung, der zweite behandelt ein im Verlauf dieses Falles aufgetretenes Symptom.

I.

Der 27jährige Packer und Expeditor R. wird am 12. IX. 07 in das Krankenhaus Friedrichshain aufgenommen.

Die von dem Kranken erst nach Ablauf der Erkrankung aufgenommene Anamnese ergibt, daß der Patient bisher noch nie krank war. Er ist verheiratet, ein Kind ist gesund. Lues negiert, kein Potus, kein Bluter.

Seine Tätigkeit als Expedient in einem großen Geschäft für elektrisch-medizinische Apparate ist eine ziemlich verantwortungsvolle. Er hat die Boten abzufertigen, ihnen die Wege anzugeben, das Geld von ihnen in Empfang zu nehmen und dabei natürlich zu schreiben und, wenn auch nicht viel, zu rechnen.

Seit acht Tagen war es ihm aufgefallen, daß er beim Schreiben von der Linie „herunterrutschte“. Hat gemerkt, daß er nicht mehr gut sehen konnte. In diesen Tagen auch starke Kopfschmerzen über den ganzen Kopf. Kein Fieber. Kein Schwindel. Seit drei Tagen bettlägrig zu Hause, fortschreitende Benommenheit und häufiges Erbrechen.

12. IX. Temp. 37,5. Puls 84. In den inneren Organen nichts Abnormes. Sensorium benommen. Reflexe normal. Schädel klopfempfindlich. Urin ohne Befund.

14. IX. Temperatur normal. Puls 68.

16. IX. Lumbalpunktion: Die Flüssigkeit ist bernsteingelb. Druck 98 cm. Deutliche respiratorische und pulsatorische Schwankungen. Nach Ablassen von 2 ccm stellte sich der Druck ein auf 60 cm, nach Ablassen von weiteren 3 ccm auf 33 cm, von weiteren 3 auf 18, von weiteren 4, also im ganzen von 12 ccm, auf 13 cm. Eiweißgehalt nicht vermehrt. Beiderseits Stauungspapille. Pupillen reagieren prompt.

18. IX. Leichte Facialisparesie rechts. Patient liegt völlig somnolent da mit leicht eingezogenem Leib und angezogenen Knien. Zunge dick belegt. Die passiv erhobenen Arme fallen schlaff herunter. Klopfen auf der linken Kopfseite stärker emp-

findlich als rechts. Patient läßt unter sich, schluckt kaum noch. Puls weich und leicht komprimierbar zwischen 52 und 80. Verlegung nach der chirurgischen Abteilung (Dir. Neumann). Patient wird von diesem noch am 18. punktiert.

Mit Rücksicht auf die geringe rechtsseitige Facialisparesie wird etwa in der Höhe des Facialiszentrums links in leichter Chloroformnarkose das Schädeldach durchbohrt und in der Richtung nach dem Seitenventrikel punktiert. Auch in der Tiefe, wo sicher der Ventrikel getroffen ist, bei mehreren radiären Einstichen negatives Resultat. Aspiration von Gehirnsubstanz.

Darauf weiter hinten und zwar etwa zwei Finger breit hinter und ebensoviel über der linken Ohrmuschel Schädel noch einmal angebohrt, und dann nach vorheriger Aspiration von Gehirnschubstanz in einer Tiefe von $3\frac{1}{2}$ cm bei leichter Senkung der Nadel unter die Horizontale und Wendung nach hinten eine schokoladenbraune Flüssigkeit angesaugt, die unter ziemlichem Druck nachströmt. Nach Entleerung von 60 ccm dieser Flüssigkeit Punktion abgebrochen. Aseptischer Verband. Die mikroskopische Untersuchung erweist die entleerte Flüssigkeit dem makroskopischen Aussehen entsprechend als reines altes Blut.

19. IX. Das Sensorium fast klar. Patient klagt über starke Kopfschmerzen und lebhaften Durst. Kein Aufstoßen oder Erbrechen. Stuhl und Urin werden gut gehalten. Von seiten der Hirn- und Rückenmarksnerven nur leichte Schwäche des rechten Mundfacialis.

21. IX. Kopfschmerzen geschwunden. Seitdem der Patient nicht mehr benommen ist, läßt sich eine typische Hemianopsie nach rechts (überschüssiges Gesichtsfeld 15 bzw. 10°) feststellen.

26. IX. Punktionsstellen reaktionslos geheilt. Subjektiv völliges Wohlbefinden. Keine Sprachstörungen, keine Alexie, Rechenstörungen (s. II. Teil). Die Stauungspapille geht zurück.

6. X. Beschwerdefrei. Steht auf.

10. X. Geheilt entlassen. Hemianopsie besteht noch.

Ende IV 08 haben wir den Patienten noch einmal untersucht. Er sieht blühend aus, hat seine frühere Tätigkeit wieder aufgenommen, füllt sie gut aus. Keine Beschwerden von seiten des Nervensystems, keine Kopfschmerzen. Eine sehr geringe Hemiambyopie nach rechts besteht noch. Augenhintergrund normal.

Zusammenfassung: Ein gesunder junger Mensch erkrankt ohne erkennbaren Anlaß mit Sehstörungen und Kopfschmerzen. Die Beschwerden steigern sich im Verlauf von 8 Tagen so, daß Patient jetzt mit schweren Hirndrucksymptomen, Benommenheit, Erbrechen ins Krankenhaus gebracht wird. Außer einer leichten Facialisparesie rechts — auf Hemianopsie kann nicht untersucht werden — bestehen keine Herdsymptome. Beiderseitige Stauungspapille, Lumbaldruck von fast 100 ccm Wasser, Lumbalflüssigkeit völlig klar. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich innerhalb der nächsten 6 Tage bis zu völligem Sopor. Es wird die Neissersche Punktion ausgeführt, welche in der Gegend des linken Occipitallappens 60 ccm altes Blut fördert. Darauf rapide Besserung. 2 Tage nach der Punktion ist das Sensorium wieder klar. 9 Tage nach der Punktion drängt der Patient auf Entlassung. Jetzt kann eine Hemianopsie festgestellt werden, die dann allmählich zurückgeht. 6 Monate danach kann die Fortdauer völliger Heilung festgestellt werden.

In diesem Krankheitsverlauf sind folgende Punkte bemerkenswert:

1. Das spontane Auftreten einer Blutung in der Schädelhöhle bei einem gesunden jungen Menschen von 27 Jahren. In der Tat hat bei dem Kranken keine andere innere Erkrankung vorgelegen, und auch subjektiv hatte er sich niemals in seinem Leben krank befunden. Potus war völlig auszuschließen, und auch für Lues lag gar kein Anhaltspunkt vor. Der Patient war kein Bluter.

Er wußte nichts von irgendeinem Unfall. Auch ist es durch den Verlauf — die völlige Heilung durch die einmalige Punktion ohne jede andere (etwa spezifische) Behandlung — äußerst unwahrscheinlich geworden, daß, wie man zunächst wohl annehmen konnte, hier ein anderes Hirnleiden, etwa ein Hirntumor vorliegen könne, das erst sekundär zu einer Blutung geführt hätte. Gegen eine entzündliche Erkrankung spricht der nicht nur vollständige, sondern auch zauberhaft schnelle Erfolg der Punktion (sofortiges Aufhören der Kopfschmerzen, Herstellung des Bewußtseins usw.). Ab und zu, wenn auch äußerst selten, sehen wir eben doch auch durch die Obduktion bestätigte Hirnblutungen bei jungen, anscheinend gesunden Menschen ohne jede nachweisbare präexistierende Veränderung der Gefäßwand.

2. Wenn es ganz sicher ist, daß es sich in unserem Falle um eine intrakranielle Blutung gehandelt hat, so dürften auch nur geringe Zweifel bestehen darüber, daß wir es mit einer echten Hirnblutung, nicht mit einem duralen Hämatom bei Pachymeningitis interna zu tun hatten. Denn die Punktionsnadel traf den Blutherd erst in einer Tiefe von $3\frac{1}{2}$ cm, nachdem vorher Gehirnsubstanz angesaugt worden war. Man müßte sich schon eine ganz merkwürdige Gestaltung eines von der Dura ausgehenden Blutherdes und eine ganz unregelmäßige Verdrängung des Gehirns durch ihn denken müssen, um zu erklären, daß die Nadel erst nach Durchbohrung von $3\frac{1}{2}$ cm Gehirnsubstanz in das Hämatom gelangt. Tatsächlich sind die Hämatome bei Pachymeningitis aber immer flach ausgebreitet. Klinisch sprach, wie schon bemerkt, gegen eine Pachymeningitis hæmorrhagica das Fehlen jeder erkennbaren Ursache, der Umstand, daß die Spinalflüssigkeit ganz klar, nicht sanguinolent war, und endlich der Dauererfolg der einmaligen Punktion.

3. Sehr auffallend war nun allerdings der klinische Verlauf dieser Blutung: keine Spur eines Ictus, vielmehr ganz allmähliche Entwicklung ohne initiale Bewußtseinsstörung, und zwar mit Sehstörungen, die wohl eine Hemianopsie waren, die aber den Kranken an der Arbeit tagelang nicht hinderten, und Kopfschmerzen, die sich allmählich verstärkten. Darauf dann eine während 14 Tagen dauernd zunehmende Benommenheit mit Erbrechen. Es kann nicht geleugnet werden, daß dieser Verlauf im allgemeinen einer Pachymeningitis hæmorrhagica, die wir aber aus den genannten Gründen trotzdem ausschließen möchten, viel mehr entspricht, als einer Hirnblutung. Die weitere klinische Beobachtung lehrte dann, daß die schweren Allgemeinsymptome die Zeichen eines Hirndruckes waren, dem entsprach die Stauungspapille und der enorme Druck der Cerebrospinalflüssigkeit von 980 mm. Der Verlauf der Lumbalpunktion war insofern bemerkenswert, als das Ablassen sehr geringer Quantitäten Flüssigkeit außerordentliche Abfälle des Druckes verursachte, schon nach Abfließen von 5 ccm war der Druck von 980 auf 330 mm gesunken, und nach Abfließen von im ganzen 12 ccm auf 130 mm. Das ist nicht das Gewöhnliche beim Tumor; bei einem solchen und ebenso beim Hydrocephalus würde man sehr viel mehr ablassen müssen, um solche Druckdifferenzen zu bewirken. Es scheint in der Tat, daß eine wesentliche Zunahme der Menge der Cerebrospinalflüssigkeit in unserem Falle gar nicht bestand, sondern daß der Druck in der Hauptsache nur von dem Orte der Blutung fortgeleitet war. Das Blut selbst muß sich in einem abgeschlossenen Raum befunden haben, in welchem ein hoher Druck herrschte, ein Druck, der natürlich nur durch das Nachströmen von Blut aus dem blutenden Gefäß in diesen Hohlraum geschaffen sein konnte. Wenn man bedenkt, daß bei der

Punktion 60 ccm alten flüssigen Blutes unter ziemlichem Druck sich entleerten, so dürfte es leicht begreiflich sein, daß dieses Blut, welches erstens einen seiner Menge entsprechenden Raum dem Gehirn im Schädel wegnahm, und welches zweitens durch seine innere Spannung nun noch einen erheblichen Druck ausübte, zu der Ausbildung eines Hirndruckes führen konnte. Wenn es sich also um eine Hirnblutung handelte, so müssen allerdings in unserem Falle sehr ungewöhnliche Bedingungen an der Stelle der Blutung vorhanden gewesen sein; denn die Ausbildung eines erheblichen Hirndrucks bei Hirnblutung gehört zu den größten Seltenheiten. Über direkte Messung eines erheblich erhöhten Hirndrucks durch Lumbalpunktion bei Hirnblutung ist überhaupt nichts bekannt. Was die Stauungspapille betrifft, so lassen es Wilbrand und Saenger¹⁾ noch zweifelhaft, ob überhaupt eine solche bei Hirnblutung ohne begleitende Nephritis vorkäme. Nonne²⁾ hat jedoch in neuester Zeit zwei Fälle von Hirnblutung mit Stauungspapille mitgeteilt und auch dabei betont, daß eine direkte Einwirkung auf den Optikus durch die Blutung nicht notwendig zur Erklärung der Stauungspapille angenommen werden brauche. Von einer solchen direkten Einwirkung kann wohl auch in unserem Falle keine Rede sein, da die Stauungspapille hier nachgewiesenermaßen nur das eine Symptom des enormen Hirndrucks war. Zum Zustandekommen eines dauernden Hirndrucks bei Hirnblutung wird es nötig sein, daß das Blut sich nicht, wie gewöhnlich, weithin in und zwischen das Gewebe ergießt, sondern daß es einen abgeschlossenen Raum findet, den es ausfüllt. Zweierlei Möglichkeiten erscheinen hier denkbar: Entweder könnte man bei dem ganz außerordentlich langsamen schleichenden Beginn der Blutung in unserem Falle allenfalls daran denken, daß sich schon früh eine reaktive Zone um die Blutung zu bilden anfängt, die durch die Zunahme der Blutung dann nicht mehr gesprengt wird. Viel wahrscheinlicher erscheint es aber, daß ein solcher Hohlraum zustande kommt, wenn die Blutung von vornherein nicht in die Gehirnschubstanz selbst, sondern entweder direkt in eine präformierte Cyste oder aber in der Tiefe irgendeiner Furche in die Maschen der Arachnoidea-Pia erfolgt, und nun bei langsamer Zunahme der Blutung hier Verklebungen sich bilden, welche die flächenhafte Ausbreitung der Blutung verhindern. Dann würde es sich natürlich auch erklären, wie an einer Stelle $3\frac{1}{2}$ cm Gehirndicke über dieser Blutung liegen können. Auch das Fehlen einer Blutbeimengung zur Lumbalflüssigkeit — das Lumbalpunktat war wie erwähnt klar und frei von Blut — ist nur erklärbar durch vollständigen Abschluß der Hämorrhagie, so daß das Blut nicht mit dem Subarachnoidalraum kommunizieren konnte. Die so weitgehende Restitution auch der Hemianopsie spricht überdies dafür, daß das Gehirn nicht in dem Maße zerstört war, wie es dem Austritt von 60 ccm Blut entsprechen würde, sondern im wesentlichen nur verdrängt war. Ganz aufgeklärt wird der Fall, da er ohne genaue Lokalinspektion zur Heilung gekommen ist, ja nicht werden. Wir möchten auch bemerken, daß wir mit absoluter Bestimmtheit ein subdurales Hämatom, bzw. Pachymeningitis haemorrhagica interna nicht ausschließen können. Klinisch dürfte er wegen all der erwähnten Besonderheiten Interesse verdienen³⁾.

¹⁾ Neurologie des Auges.

²⁾ Neurol. Centralbl. 1906. S. 425.

³⁾ In der Diskussion auf dem wissenschaftlichen Abend des Krankenhauses Friedrichshain erwähnte Hr. Axhausen aus der Kieler chirurgischen Klinik einen Fall, welcher eine Unfall-

4. Vielleicht am merkwürdigsten in dem klinischen Verlauf ist aber die Feststellung des Blutherdes und die Heilung durch die Neissersche Gehirnpunktion. Eine genaue lokalisierende Diagnose war vor der Punktion wegen der Benommenheit des Kranken nicht zu stellen; nur die rechtsseitige Facialisparesie deutete auf die linke Gehirnseite, und da schwerere motorische Erscheinungen nicht bestanden, so konnte man nach dem Versagen der Punktion in der Facialisgegend wohl vermuten, daß der Herd eher nach hinten sich befinden würde, wo er dann im Occipitallappen gefunden wurde. Ohne die Neissersche Punktion wäre der Herd in diesem Fall nicht ermittelt worden, da für eine Trepanation über dem Occipitallappen angesichts der Benommenheit des Kranken keine genügende Indikation vorhanden gewesen wäre. Daß nicht nur der Sitz, sondern auch die Art des Herdes, als einer Blutung ohne die Punktion nicht zu durchschauen war, geht schon aus dem oben über die Seltenheit dieser Erkrankung unter den in dem vorliegenden Falle bestehenden Verhältnissen hervor.

Indem sie die Diagnose feststellte, bewirkte die Neissersche Punktion in unserem Falle zugleich die Heilung. Es dürfte der unsere, soweit wir die Literatur übersehen, wohl der erste Fall sein, in welchem durch die einmalige Entleerung eines intrakraniellen Blutergusses mittels Neisserscher Punktion eine dauernde Heilung erzielt worden ist. Aus der Krankengeschichte dürfte hervorgehen, daß der letale Ausgang ohne die Punktion als ganz sicher angenommen werden kann. Da aber der Erfolg der einfachen Punktion ein so augenblicklicher und in die Augen fallender war, lag gar kein Grund vor, der Punktion die Trepanation folgen zu lassen, und die Dauer des Erfolges hat die Richtigkeit dieses Vorgehens bestätigt.

II.

Ehe wir auf die bei unserem Kranken beobachtete Rechenstörung eingehen, sollen einige allgemeine Bemerkungen über die Fähigkeit des Rechnens und ihre Störungen vorausgeschickt werden.

Die Fähigkeit des Rechnens gilt im allgemeinen als ein Maßstab der Intelligenz unter Berücksichtigung natürlich der individuell erlangten Erziehung und Übung. Unter Inrechnungstellung dieses letzteren Faktors wird daher die Rechenfähigkeit auf psychiatrischen Kliniken ziemlich allgemein als Methode der Intelligenzprüfung angesehen und verwandt.

Es ist dann vor kurzem von P. Marie betont worden, daß Aphasische gewöhnlich nicht und immer nur schlecht rechnen können, und Marie hat diese Tatsache im Sinne seiner bekannten Anschauung verwertet, daß auch die Aphasie eine Intelligenzstörung sei.

Wenn schon die Theorie P. Maries über die Aphasie der modernen und berechtigten Entwicklung zuwiderläuft, welche dahin geht, alle sogenannten Intelligenzstörungen in ihre Elemente aufzulösen, die Intelligenz gewissermaßen zu

anamnese hatte. Der Kranke litt anfallsweise an Kopfschmerzen, Druckpuls und Bewußtlosigkeit. Er wurde trepaniert und nach der Trepanation wurden mit der Punktionsspritze aus einem Hohlraum im Bereich des rechten Schläfenlappens aus einer Tiefe von 3—4 cm 15 ccm alten Blutes entleert, worauf dauernde Heilung eintrat. Der Unfall lag 1 Jahr zurück. Dieser Fall beweist also jedenfalls, daß im Gehirn sich flüssiges Blut sehr lange halten, daß ein solcher Bluterguß zu schweren Störungen führen kann, und daß diese Störungen durch Entleerung des Blutes beseitigt werden können.

parzellieren, so ist ihm auch, was die Rechenstörungen bei der Aphasie betrifft, schon von Liepmann und Heilbronner¹⁾ entgegengehalten worden, daß der Grad der Rechenstörung bei der Aphasie ein individuell verschiedener sein könne. Dieser letzteren Feststellung wird sich jeder anschließen müssen, der eine Reihe von Aphasischen auf ihre Rechenfähigkeit hin untersucht hat. Es bestehen hier in der Tat bei in bezug auf den sprachlichen Symptomenkomplex durchaus nicht sehr verschiedenen Fällen große Differenzen mit Bezug auf das Rechnen. Es dürften sich diese Unterschiede am leichtesten erklären durch die Annahme, daß das Rechnen, das Umgehen mit Zahlen, in individuell verschiedenem Maße abhängig ist von den Worten, insbesondere den Zahlworten. Auch Liepmann²⁾ hat auf die Wichtigkeit des Zahlwortes für das Rechnen besonders aufmerksam gemacht. Aber diese Wichtigkeit des Zahlwortes dürfte eben eine individuell verschieden große sein. Wer in Zahlworten oder mit Benutzung von solchen rechnet, dem wird die Störung des Sprachwerkes eine schwere Schädigung auch für das Rechnen sein. Was die motorische Aphasie betrifft, so ist es möglich, daß die Bedeutung des motorischen Sprachzentrums hier eine ähnliche ist wie für das Lesen. Wie die Vernichtung des motorischen Sprachzentrums meist eine Aufhebung der Lesefähigkeit herbeiführt, weil zwischen dem Lesen und der motorischen Sprache ein im einzelnen nicht ganz aufgeklärter und vielen Menschen auch subjektiv durchaus unbewußter Zusammenhang besteht, so könnte eine Beziehung gleicher Art auch zwischen motorischem Sprachzentrum und Rechnen bestehen. Bei sensorisch Aphasischen kann man sich oft mit aller Klarheit davon überzeugen, wie insbesondere das Haftenbleiben an Zahlworten das Rechnen stört und manchmal unmöglich macht. Denn es besteht hier sehr wahrscheinlich eine Beziehung in doppelter Richtung zwischen dem Rechenprozeß und dem Sprachzentrum. Beim Rechnen, auch beim leisen Rechnen, werden Zahlworte wachgerufen. Das richtige und gewandte Rechnen, insoweit es überhaupt mit Hilfe des Sprachzentrums erfolgt, ist dann davon abhängig, daß der Rechnende frei über das Sprachzentrum verfügt, daß er die Zahlworte in der dem Rechenvorgang gemäßen Weise sich einander folgen und ablösen lassen, daß er sie festhalten und zurückdrängen kann. Bleibt etwa ein Zahlwort zu lange haften, indem es also innerlich zu lange erklingt, so stört es rückwärts den eigentlichen begrifflichen Rechenvorgang; wenigstens leuchtet es ein, daß jemand, in dem innerlich etwa „fünf“ erklingt, sehr schwer mit 6 und 7 rechnen kann, weil sich das „fünf“ immer in seine Rechenversuche hineindrängt. Wenn man einmal diese Störung des Rechnens durch Insuffizienz des Sprachzentrums bei der sensorischen Aphasie zugibt, so ist das Haftenbleiben natürlich nicht der einzige schädliche Faktor, ebenso schädlich ist das Vergessen der Zahlworte und das Auftauchen ungerufenen Zahlworte. Es sind das keine theoretischen Spekulationen, sondern man kann diese Mechanismen und ihre Störungen bei entsprechenden Fällen von Aphasie praktisch verfolgen³⁾.

¹⁾ Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXIV. S. 459.

²⁾ Medizinische Klinik. 1907. Nr. 25/26.

³⁾ Eine besondere Art von Rechenstörung kann bei Aphasischen dadurch zustande kommen, daß sie den Sinn der Rechenzeichen nicht mehr auffassen. (Lewandowsky, Über eine als transkortikale sensorische Aphasie gedeutete Form aphasischer Störung. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1907. Bd. 64. Hft. 314.)

In dem Falle nur, in dem das Rechnen sich vom Sprachzentrum ganz unabhängig gemacht hat, ohne innere Sprache vonstatten geht, würde eine Störung des Sprachwerkes das Rechnen gar nicht beeinträchtigen. Die Möglichkeit, daß eine solche Unabhängigkeit einmal vorkommt, wird nicht zu leugnen sein. Insbesondere dürfte das Operieren mit Zahlen von vornherein als den optischen Funktionen nahestehend betrachtet werden; geben doch einzelne Menschen an, daß sie beim Rechnen die Aufgabe innerlich vor sich sehen; ob ein rein begriffliches Rechnen möglich ist, bleibe hier dahingestellt. Aber ob auch nur eine absolute Unabhängigkeit des Rechnens von der Sprache vorkommt, erscheint uns schon zweifelhaft. Sehr wahrscheinlich jedoch ist, daß sich die individuell verschieden schweren Rechenstörungen bei gleichem Grade von Aphasie durch die größere oder geringere Wichtigkeit erklären, welche für den einzelnen die Sprachzentren beim Rechnen haben. Diese Annahme würde dann eben zugleich die andere enthalten, daß das Rechnen nicht allein durch die Tätigkeit der Sprachzentren geleistet wird, und daß daher noch andere Faktoren für das Rechnen aufgefunden bzw. aus der allgemeinen „Intelligenz“ losgelöst werden müssen; vielleicht ist unser Fall geeignet, zur Kenntnis dieser anderen beim Rechnen ins Spiel tretenden Funktionen und Hirnteile etwas beizutragen.

Bei unserem Kranken nun wurden wir auf die Rechenstörung, da er vorher benommen gewesen war, erst während der Rekonvaleszenz aufmerksam, und zwar zuerst am 24. IX., als das Sensorium fast völlig frei, und auch die Hemi-anopsie nach rechts schon genau festzustellen war. Unsere genaueren Aufzeichnungen darüber erstrecken sich vom 26. IX. bis zum 9. X.; dann haben wir den Kranken noch einmal am 20. X. gesehen und im wesentlichen den gleichen Befund wie am 9. X. erhoben. Während der Beobachtungszeit aber hatten sich die Rechenstörungen schon nicht unerheblich gebessert, deshalb und in Anbetracht der Kürze der Beobachtungszeit werden wir auf die Wiedergabe der Protokolle verzichten, sondern den Tatbestand im Zusammenhang darzustellen versuchen. Auch später, im April 1908, hatten wir den Kranken noch einmal zu untersuchen Gelegenheit, er zeigte immer noch, wenn auch unbedeutende Störungen in der gleichen Richtung wie vorher; wir werden auf diesen späteren Befund nicht mehr eingehen.

Wir wissen sehr wohl, daß die Kürze der Beobachtungszeit und die Besserung während derselben manchen Leser gegen die ganze Störung mißtrauisch machen wird. Denn oft hört man, daß nur dauernde Störungen von wesentlichem Wert für die Pathologie sind. Demgegenüber sind wir¹⁾ überzeugt, daß dieser Standpunkt ein prinzipiell falscher ist, und daß es weiter gerade in der Natur der höheren, d. h. komplizierteren Funktionen, zu denen unzweifelhaft das Rechnen schon gehört, liegt, daß sie nicht so scharf lokalisiert sein, und daß sie demnach auch nicht so dauernd ausfallen können wie niedere Funktionen. Bei diesen komplizierteren Funktionen wird die anfängliche Störung durch Wiederherstellung alter oder Schaffung neuer Assoziationen viel eher wieder ersetzt werden können, als bei den elementaren Funktionen. Es bedeutet schon ein besonderes Glück, wenn man einmal auch nur für wenige Tage eine isolierte Störung einer solchen komplexen Funktion zur Beobachtung bekommt.

¹⁾ Vgl. darüber Lewandowsky, Lehrbuch der Funktionen des zentralen Nervensystems, Jena 1907. S. 357/358.

Allerdings muß eben die Isolierung dieser Störung durch eine möglichst eingehende Untersuchung der anderen Funktionen gesichert sein. Was daher zunächst den Allgemeinzustand und die sogenannte Intelligenz des Kranken während der bezeichneten Zeit betrifft, so war er schon am 26. IX. in keiner Weise mehr benommen, er war über Ort und Zeit genau orientiert. Er gab sein Alter, seinen Geburtstag, die Zeit seiner Verheiratung richtig an, nur auf die Frage nach dem Datum sagte er „der 25. XII., nein wir haben ja erst den neunten Monat“. Die üblichen Intelligenzprüfungen, die am 26. und 27. IX. vorgenommen wurden, ergaben folgendes:

Farbe der gebräuchlichen Marken: +
 Name des Kaisers: Friedrich Wilhelm II.
 Deutsch-französischer Krieg: +
 Fluß, der durch Berlin fließt: +
 Fließt wohin: +
 Zusammenfluß wo: +

Unterschiedsfragen:

Teich und Fluß: +
 Leiter und Treppe: „Sprossen, Stufen“.
 Geiz und Sparsamkeit: „G. traut sich nichts auszugeben, S. hält alles zusammen“.
 Bitten und Betteln: „Bitten anständig“.
 Mord und Totschlag: o.
 Wochentage aufsagen: +, rückwärts: +.
 Monate aufsagen: +, rückwärts: +.
 Bedeutung von Weihnachten: +, von Ostern: o.
 Jetziger Reichskanzler: o, (Bismarck, Caprivi, Bülow?) „Bülow.“
 Parteien im Reichstag: „Das weiß ich nicht“, dann: „Sozialdemokraten und Frei-

sinnige.“

Sind Sozialdemokraten in der Regierung: „Da bin ich sehr unsicher drin.“

(Was würden Sie tun, wenn Ihnen etwas gestohlen würde?) +

Patient, der vor zwei Jahren eine Übung derart mitgemacht hat, ist imstande, in allen Einzelheiten die Anlegung eines Notverbandes und die Behandlung eines vom Hitzschlag Getroffenen anzugeben.

Die Masselongsche Probe (Bilden von Sätzen aus einzelnen gegebenen Worten) wird wie von einem Normalen ausgeführt.

Angefangene Nebensätze werden sinnentsprechend vervollständigt.

Patient kann die Straßen der Stadt und die zweckmäßigen Verbindungen innerhalb der Stadt sehr genau angeben.

Seine Merkfähigkeit für die Vorgänge im Krankensaal war eine ausgezeichnete.

Es ist nicht alles protokolliert worden, was mit dem Kranken gesprochen wurde. Es geht aber aus dem, was notiert wurde, hervor, und der allgemeine Eindruck bestätigte es, daß das, was man im allgemeinen Intelligenz nennt, bei dem Kranken intakt war. Einzig die Möglichkeit kann man zugeben, daß die mangelhafte Kenntnis einiger historischer und zeitgeschichtlicher Daten und Tatsachen einen Ausfall bedeuteten. Sicher ist es auch nicht deswegen, weil der Kranke angab, daß er sich um diese Dinge niemals kümmere. Es ist ferner besonders zu bemerken, daß der Kranke schon am 26. IX. spontan zu seiner Übung einen langen Lieferungszettel ausschrieb, wie er ihn als Expeditor zu schreiben gewohnt war, und in dem Name und Adresse der Kunden, wie auch Angabe und Preis der verschiedenen Apparate fehlerlos angegeben waren. Der Kranke fühlte sich auch am 26. IX. schon subjektiv so wohl, daß er auf Entlassung drängte.

An das Bestehen der Hemianopsie sei noch einmal erinnert.

Was die Sprachfunktion betrifft, so war Expressivsprache und ebenso Wortverständnis bei entsprechender Prüfung völlig intakt. Auch Störungen der Wortfindung waren selbst bei schwierigen Worten nicht direkt nachweisbar, indessen sei nicht unterlassen zu erwähnen, daß der Kranke selbst angab, es käme ihm vor, als wenn er nicht mehr so schnell und geläufig sprechen könne und manchmal Worte nicht so schnell finde wie früher. Schreiben und Lesen war erhalten, das Lesen nur durch die Hemianopsie etwas erschwert, aber durchaus nicht im Sinne einer Alexie. Auch lange sinnvolle Sätze konnte er gut wiederholen, auch schwierige und unbekannte Worte sprach der Kranke sehr gut nach, nur die Merkfähigkeit für solche ihm unbekannten Worte, wie z. B. Artaxerxes, erwies sich als herabgesetzt. Für ihm bekannte, wenn auch schwere Worte, wie z. B. Zystoskop, war sie gut. Die Störungen der Lautsprache und auch der Schriftsprache im gewöhnlichen Sinn können also wohl für die Rechenstörungen eine zureichende Erklärung nicht geben.

Inwieweit dagegen die nun folgenden Störungen, die auch noch auf dem Gebiete der Sprache liegen, mit den Rechenstörungen in Zusammenhang zu bringen sind, darauf wird später zurückzukommen sein. Es fanden sich nämlich leichte Störungen schon beim lautlichen Buchstabieren und noch mehr bei der lautlichen Bildung von Worten aus dem Kranken genannten Buchstaben. Einfache und kurze Worte buchstabierte er richtig (z. B. Tisch, Braut, saufen usw.), bei längeren aber machte er fast immer Fehler. So buchstabierte er Krankenhaus für Krankenhaus, Buchtelter für Buchhalter, Seibzeug für Schreibzeug.

Viel schwieriger noch war für ihn das Zusammensetzen von Worten aus ihm genannten Buchstaben. Kurze Worte, wie Sarg, Bad, Hut gingen zwar, aber schon Worte wie Krone, machten ihm die allergrößten Schwierigkeiten, er mühte sich mit „Krog“ und „Krong“ ab, sagt „es fällt mir furchtbar schwer“ und bekommt es nicht heraus. Für Brett sagt er zuerst „Bert“, für Lage „Laden“. Nach einer Woche, am 2. X., war diese Funktion besser, aber einigermaßen schwierige Worte, wie Hochzeit, Sauberkeit usw., gelangen ihm doch noch durchaus nicht. Das Buchstabieren war um diese Zeit fast völlig wiederhergestellt.

Wenn man die Buchstaben, anstatt sie dem Kranken nacheinander zu nennen, ihm nacheinander zeigte, indem man sie hinter einem in einen Karton geschnittenen quadratischen Loch vorbeiführte, waren die Leistungen etwas besser, wenn auch noch immer nicht ganz normal.

Wir kommen nun zum Verhalten des Kranken Zahlen gegenüber. Hier ist zunächst zu betonen, daß der Kranke eine große Reihe von Zahlen, die in fester Beziehung zu anderen Dingen standen, auswendig wußte. Er konnte nicht nur nach den üblichen Fragen nach der Zahl der Tage im Jahr usw. richtig antworten, er kannte auch die Hausnummern einer großen Anzahl Berliner Ärzte, mit denen sein Geschäft in Verbindung stand, und er konnte auf die Frage, mit welcher Straßenbahn man von seinem Geschäft nach einer beliebigen Gegend der Stadt komme, durchweg die richtige Nummer nennen — die er ja in seiner Tätigkeit den Unterangestellten anzugeben hatte.

Weiter las er ihm aufgeschriebene Zahlen ohne weiteres laut und richtig auch 6- und 7stellige.

Aufgefordert, ihm als ganze, also wortmäßig, diktierete Zahlen niederzuschreiben, machte er bei mehr als 5stelligen Zahlen vereinzelte Fehler, schrieb aber auch im allgemeinen noch 7stellige Zahlen richtig. Ebenso konnte er als ganze vorgesprochene Zahlen gut wiederholen.

Ein sicherer, wenn auch nicht sehr erheblicher Defekt zeigte sich bei der sprachlichen Wiederholung einer ihm vorgesagten Reihe von Ziffern. Sicher vermochte er nur 5 Ziffern nacheinander zu wiederholen, bei 6 machte er meist und bei 7 immer Fehler. Auch das Wiederholen von 5 ging schon auffallend langsam; da in der Norm 7 bis 8 Ziffern mindestens wiederholt werden können, ist das also eine Minderleistung. Zu erwähnen ist noch, daß, was sehr selten vorkommt, der Kranke beim Wiederholen von Ziffern sich nicht nur in den einzelnen Ziffern, sondern auch in der Zahl der Ziffern in der Weise irrte, daß er mehr als die ihm genannte Anzahl von Ziffern nannte (z. B. für 918 743: 9 187 349).

Ein weiterer Defekt war festzustellen bei der Aufgabe, eine vorgesagte Zifferreihe umgekehrt aufzusagen. Schon 3stellige Zahlen gingen sehr langsam und 4stellige gar nicht mehr, oder sie wurden falsch umgestellt (z. B. 2619 bei 9126, 813 bei 1358).

Ganz auffällig war nun schon die folgende Störung, daß der Kranke nicht oder nur sehr schlecht imstande war, einzelne vorgesprochene Ziffern zu Zahlen zu vereinigen. Schon zwei Ziffern, z. B. 2,9 (29), machten hier die entschiedensten Schwierigkeiten und wurden manchmal nicht herausgebracht. Die Aufgabe, 3 Ziffern als Zahl zu nennen, bezeichnet Patient als „furchtbar schwer“, versagt oft, oder löst sie falsch. Auf die Frage, warum er das nicht oder so schlecht könne, antwortete er regelmäßig; „Das muß ich mir erst vorstellen“ oder „das habe ich mir erst geschrieben vorstellen müssen, und das dauert so lange“ oder Ähnliches, und nun gab der Kranke dieselbe Deutung auch für seine Unfähigkeit, eine ihm genannte Zifferreihe umgekehrt aufzusagen. Auch diese müsse er sich erst geschrieben vorstellen, das mache ihm die Schwierigkeit. Wenn man, anstatt dem Kranken die Zahlen nacheinander zu nennen, sie ihm nacheinander zeigte, so wurden die Leistungen wohl etwas, aber nicht sehr erheblich besser und blieben durchaus hinter der Norm zurück.

Wenn wir das bisher über das Verhalten des Kranken Zahlen gegenüber Ermittelte zusammenfassen, so hätten wir neben einem sehr guten Gedächtnis für von früher ihm bekannte einzelne Zahlen eine geringe Störung der Merkfähigkeit für eine Reihe von Ziffern und einen Defekt in der Richtung, daß der Kranke nur schwer oder nicht imstande war, ihm nacheinander genannte oder gezeigte Ziffern als Zahlen aufzufassen und in ihrem Wert als Zahlen auszusprechen. Als Grund dieser letzteren Störung findet der Kranke selbst spontan das Unvermögen, sich die ihm genannten Zahlen geschrieben vorzustellen. Wir werden dem Kranken wohl hier glauben dürfen; denn die Selbstbeobachtung dürfte den meisten Menschen ergeben, daß bei der erwähnten Aufgabe die optische Vorstellung der genannten Ziffer eine große Rolle spielt oder unentbehrlich ist. Demgemäß ist es sehr einleuchtend, daß eine Störung der optischen Reproduktion von Zahlen, auch wenn sie, wie bei unserem Kranken, keine vollständige Aufhebung darstellt, das Zusammenfassen von Ziffern zu Zahlen sehr erschweren muß. Auch daß das Sehen der ein-

zelen Ziffern nacheinander die Aufgabe erleichterte, ohne sie aber ganz zu ermöglichen, ist leicht verständlich, da mit der Übertragung aus dem sprachlichen in das optische Gebiet zwar eine, aber nicht die essentielle Schwierigkeit gegeben war. Die bisher erwähnten Störungen können also im wesentlichen zurückgeführt werden auf eine Störung der optischen Reproduktion von Zahlen.

Hier ist nun die Frage einzuschieben, ob die Störung der optischen Reproduktion sich auf die Zahlen beschränkt oder auch auf andere optische Symbole sich erstreckt. Zur zeichnerischen Wiedergabe komplizierterer Gegenstände war der Kranke nicht zu bewegen; er behauptete, das habe er nie gekonnt. Einfache geometrische Figuren zeichnete er ohne Schwierigkeit. Es sei jedoch keineswegs bestritten, daß hier leichte Störungen in der allgemeinen optischen Reproduktion vorgelegen haben, und insbesondere nun müssen wir, wie angekündigt, in diesem Zusammenhang noch einmal auf das erwähnte Verhalten des Kranken Buchstaben gegenüber zurückkommen. Der Kranke konnte Worte aus ihm genannten Buchstaben, wie erwähnt, schlecht oder gar nicht zusammensetzen, und er selber erklärte diesen Defekt in ähnlicher Weise wie sein Verhalten Ziffern und Zahlen gegenüber. Beim Zusammensetzen von Worten aus Buchstaben unterschied der Kranke zwei Arten. 1. „gebräuchliche“, die er sofort erkannte, z. B. Bauer, sauber, auch längere wie: Kartoffel und selbst Fremdworte wie: Diät und 2. solche, bei denen er mit aller Bestimmtheit erklärte, sich die Buchstaben „geschrieben“ vorstellen zu müssen. Was die erste Gruppe anlangt, so erkannte der Kranke keineswegs alle im gewöhnlichen Sinn gebräuchlichen Worte, es schien vielmehr, als wenn besonders charakteristische Buchstabenzusammenstellungen, wie sie etwa in Kartoffeln und Diät vorliegen, die Erkennung des Wortes besonders begünstigten. Der Kranke selbst konnte nicht sich darüber auslassen, woran er diese Worte erkannte; nur bestritt er eben bei diesen Worten mit Bestimmtheit, daß er sie sich geschrieben vorstellen müsse. „Das geht nach dem Sprechen.“ Es ist wohl möglich und wahrscheinlich, daß der Kranke diese Worte mehr akustisch nach dem Klang der Buchstaben flüchtig rekognoszierte und dann aussprach, denn sicherlich riet er hier auch zum Teil, wie charakteristische Fehler bewiesen, z. B. Laube statt Laub, schieben statt Schein. Wenn man ihm das richtige Wort sagte, so sagte er dann wohl: „So, ich dachte, es wäre das, ein bekanntes Wort.“ Dabei war ihm der Sinn der wirklich vorbuchstabierten Worte, wie oben Laub und Schein, durchaus bekannt, wohl aber nicht so geläufig oder im Augenblick nicht so gegenwärtig, wie der anderer. Jedenfalls war der Kranke bei dieser Gruppe von Worten nicht allein auf die optische Reproduktion der Buchstaben angewiesen.

Die zweite Gruppe von Worten mußte er sich, wie er selbst angab, geschrieben vorstellen, und das machte ihm selbst da, wo es schließlich gelang, sehr große Schwierigkeiten. Für das Wort Brust brauchte er volle 5 Sekunden, für Gardine 10 Sekunden und manchmal für nicht längere Worte noch mehr Zeit. Unzweifelhaft gewährte ihm auch bei diesen Worten, die er sich geschrieben vorstellen mußte, schließlich das Auftauchen eines ihm bekannten Wortbildes Unterstützung; denn wenn man ihm sinnlose Buchstabenzusammenstellungen oder ihm unbekannte Fremdworte aufgab, so versagte er schon bei 4 Buchstaben völlig, und zwar auch dann, wenn er die 4 Buchstaben nicht vergessen, sondern die gestellte Aufgabe wohl behalten hatte. Allerdings war die Merkfähigkeit für eine Reihe von

Buchstaben auch keine normale, und manchmal war zu beobachten, wie das Bestreben, die Buchstabenreihe als solche nicht zu vergessen, den Kranken hinderte, das Wort aus diesen Buchstaben zu bilden. Es wäre vielleicht lohnend, diesen Beziehungen zwischen Wort und Buchstaben, die wir hier nur andeuten können, im einzelnen nachzugehen, besonders wegen der doppelten Bedeutung des Buchstabens als akustisches und als optisches Symbol. Hier genügt es, darauf hinzuweisen, daß bei unserem Kranken, der sehr wahrscheinlich besonders visuell veranlagt war, die Reproduktion und die Benutzung des Buchstabens als optischen Symbols gestört war. Jedenfalls war daher auch die Störung des Zahlenbildens keine völlig isolierte, sondern es bestand auch eine Störung der Reproduktion anderer Gebilde der optischen Sphäre, eben sicherlich und wenigstens auch der Buchstaben. Für die Auffassung der Rechenstörung dürfte im übrigen die Frage, ob die Störung der Reproduktion der Zahlen eine ganz isolierte oder mit anderen Störungen der optischen Reproduktion verbunden war, unerheblich sein.

Wir gehen nunmehr endlich zu der Besprechung der Rechenstörung selbst über. Im voraus ist hier noch zweierlei zu betonen, 1. daß der Kranke seiner ganzen Stellung nach vor der Erkrankung ziemlich gut rechnen mußte und auch rechnen konnte, wie er selbst angab, 2. daß der Kranke infolge des Mangels von Sprachstörungen, über die Ursache der von ihm gemachten Fehler leidliche subjektive Angaben machen konnte.

Was zunächst den Grad der Rechenstörung anlangt, so kam es seit dem 26. IX. nicht mehr vor, daß der Kranke im Addieren und Subtrahieren in den Rechnungen bis zur 10 noch Fehler machte. Am 24. IX. war auch das noch der Fall, aber man könnte, da für diesen Tag noch keine Intelligenzprüfung vorliegt, gegen diese Befunde geltend machen, daß der Kranke hier vielleicht psychisch noch allgemein etwas geschädigt war. Uns war aber schon gerade an diesem Tage der Befund beim Rechnenlassen des Kranken im Gegensatz zu seinem sonstigen Verhalten so auffällig, daß wir gerade dadurch veranlaßt wurden, die Rechenfähigkeit des Kranken genauer zu prüfen.

Beim Addieren und Subtrahieren mit kleinen Zahlen fiel seit dem 26. IX. nur die fast konstante große Langsamkeit auf, mit der die Aufgaben gelöst wurden. Der Kranke selbst merkte das und wunderte sich darüber. „Bloß sagen brauchte man es früher, dann war es raus“, meinte er. Wenn man ihn nun fragte, wie er denn diese Aufgaben löse, so antwortete er meist, daß er eben „rechne“. Nur sehr selten kam es in den ersten Tagen vor, daß er einmal eine schnelle Antwort gab, und selbst bei den einfachsten Aufgaben war er über die Richtigkeit der eventuell richtigen Lösung völlig unsicher, wenn man etwa eine diese Richtigkeit anzweifelnde Frage an ihn richtete. Am 9. X., als so einfache Aufgaben wie $8 - 5$, $9 - 7$, $5 - 2$ schon wieder ziemlich schnell gelöst wurden, sagte er spontan, „jetzt weiß ich es, in den ersten Tagen mußte ich es rechnen“. Genauere Angaben über die Art dieses Rechnens vermochte er eben nicht zu machen. Nur ist zu bemerken, daß er keineswegs an den Fingern abzählte, und auch auf Befragen mit Bestimmtheit leugnete, etwa zu zählen, oder bei Subtraktionsaufgaben immer 1 nach 1 abzuziehen. „Ich habe es eben abgezogen.“

Bei Aufgaben, die Zahlen über 10 enthielten, kamen noch sehr grobe Fehler — auch nach dem 26. IX. — vor. Z. B. $11 - 7 = 9$. Immer wurde dann natürlich

geprüft, ob der Kranke auch die Aufgabe behalten hatte. Das war in dem genannten Beispiel der Fall. Er antwortete auf die Frage nach der Aufgabe trotz der falschen Lösung „ $11 - 7$ “. Darauf gefragt (ist $11 - 7 = 9$?). „Nein.“ Darauf gefragt (ist $11 - 7 = 5$?). „Ja.“ Weiter gefragt ($4 + 7 =$) „9“ (falsch!), „ $4 + 7 = 10$ “ (falsch!), „ $4 + 7 = 11$ “ (sind Sie sicher?). „Nein, sicher bin ich nicht.“ Nur in der Minderzahl der Fälle waren die Resultate so schlecht wie in dem oben mitgeteilten. Aber trotzdem ist das doch ein ganz enormer Ausfall von Rechenfähigkeit bei einem Menschen, der zu rechnen gewohnt war. Der Kranke war sich dessen auch nicht unbewußt. Einmal äußerte er: „Es ist, als wenn ich alles verloren hätte.“

Sowohl was die Resultate wie was das Verhalten beim Rechnen betrifft, war der Kranke durch die Herderkrankung des Gehirns in die Lage eines Kindes zurückversetzt, das die einfachsten Aufgaben bzw. ihre Lösungen nicht mehr „wußte“, sondern sie sich erst wieder errechnen mußte. Das war auch bei den anderen Rechnungsarten der Fall.

Vielleicht konnte man die Leistungen im kleinen Einmaleins als etwas besser bezeichnen wie die im Addieren und Subtrahieren. Aber auch hier, auf dem Gebiet, wo man noch am ehesten von einem erlernten festen „Wissen“ reden möchte, kamen die Resultate zögernd und waren zum Teil falsch. Wir möchten hier einen Teil des Protokolles vom 28. IX. anfügen.

(5×6) +.

(6×7) +.

(9×8) „40, 45“ (wie hieß die Aufgabe?) „ $9 \times 8 = 72$ “, gibt an, sich 5×8 vorgestellt zu haben, dann 9×5 , „nachher habe ich mir es überlegt“.

(8×7) „42, stimmt das?“ (Aufgabe?) „ 8×7 , ich denke, es ist richtig.“

(8×6) „36“.

(6×8) „30“ (an keine andere Aufgabe gedacht?), „nein“, spontan „45“ (was sollten Sie rechnen?) „ 5×8 “ (und wieviel ist das?): „40“.

(3×4) (nach langem Zögern) „12“. (Wie rechnen Sie das, kommt das Resultat plötzlich oder allmählich?) „Nein, ich rechne, ich stelle mir vor 4, dann 3mal so viel.“

(5×8) +.

(8×7) „42“ (Aufgabe?) „ 8×7 “. (Wie stellen Sie sich das vor?) „7 und 8mal so viel.“ (Wieviel ist das?) „56“ (+).

Bei der Aufgabe 9×8 gab er an, erst 10×8 gerechnet und dann 8 abgezogen zu haben. Manchmal sagte er: „Ich weiß das aus dem Einmaleins.“

Sehr schwer wurde dem Kranken das Dividieren. Bei einer Aufgabe wie $25 : 5$ äußerte er: „Furchtbar rechnen muß ich daran.“ Beim Dividieren probierte er es dann mit Multiplizieren und antwortete dann auch entsprechend. Also auf die Frage ($56 : 7$) „ $8 \times 7 = 56$, 8 also“. Einmal äußerte er auch auf die Frage, wie er denn $63 : 9$ rechne: „Ich stelle mir das Einmaleins mit der 9 vor, dann nehme ich es 7 oder 8 mal, und wenn es rauskommt, dann stimmt es.“ In dieser Lage, daß sie sich das Resultat des angeblichen Dividierens durch Multiplizieren ausproben, dürften ja eine ganze Anzahl, vielleicht die meisten Menschen sein, und da unser Kranker schon schlecht multiplizierte, wurde ihm das Dividieren natürlich noch schwerer. Nur manchmal sagte der Kranke in den späteren Tagen auch hier wieder bestimmt „das weiß ich“. Über das Wesen der Rechenstörung ergab die Prüfung der einzelnen Rechenarten im übrigen keinen weiteren Aufschluß.

Dagegen ergab das Rechnen mit mehrstelligen Zahlen noch einiges Weitere. Ein typischer Fehler ist folgender:

(28 + 46) „86“.

(Aufgabe?) „28 + 46“.

(Also) + (74).

(Was hatten Sie vorher gesagt?) „86“ (richtig).

(Warum?) „Da ist mir die 40 in den Kopf gekommen.“

Es dürfte wohl kaum ein Zweifel sein, daß der Fehler sich so erklärt, daß der Kranke die 46 in 6 und 40 zerlegt hatte, und daß er nun anstatt $28 + 46$ $40 + 46$ gerechnet hatte. Die Antwort: „Da ist mir die 40 in den Kopf gekommen“ ist sehr charakteristisch und dürfte den Sachverhalt durchaus treffend bezeichnen. Bemerkenswert ist, daß in dem Kranken, trotzdem er die Aufgabe, wie das Protokoll ergibt, keineswegs vergessen hatte, doch diese Verwechslung der Zahlen vor sich ging. Der Kranke zerlegte, wie wohl fast jeder Normale, die zusammengesetzten Zahlen in die Zehner und die Einer und vermochte nun die einzelnen Bestandteile nicht mehr zu beherrschen.

Daß er die zusammengesetzten Zahlen zerlegte, ging auch daraus hervor, daß er nach einiger Zeit auf die Aufforderung, die Aufgabe zu wiederholen, manchmal die Einer und die Zehner umstellte, also z. B. statt $29 + 36$ $39 + 26$ als Aufgabe angab. In diesem Falle hätte diese Umstellung an und für sich für das Resultat nichts zu sagen, weil Einer Einer und Zehner Zehner bleiben. Ist das nicht der Fall, so ergeben sich aus den Umstellungen, die da vorkommen, eine große Reihe von Fehlermöglichkeiten, und in der Tat konnte man in einer Reihe von Fällen die Herkunft der falschen Resultate aus solchen irrtümlichen Umstellungen, wie auch aus der Vernachlässigung einzelner Komponenten nachweisen. Wenn der Kranke z. B. in dem obigen Falle $26 + 39 = 56$ rechnete, so hatte er den einen Teilfaktor, die 9, eben einfach vernachlässigt bzw. vergessen. Ein anderes Beispiel ist folgendes:

(96 — 42) „44“. (Aufgabe wiederholen) +. (Wie rechnen Sie das?) „96 — 40 ist 56“ (und?) „— 2 sind 48“. (Wovon wollten Sie 2 abziehen?) „Von 50.“ (Aufgabe wiederholen?) +. (Wieviel also?) „54“ (+). (Warum vorher falsch?) „Ich war vorher auf 50 gewesen.“

Hier hatte der Kranke wohl sicher 96 in 90 und 6 zerlegt, nun von 90 die 40 abgezogen, hatte die 6 der 96 vergessen und von 50 nun die von 42 übrigbleibenden 2 abgezogen.

Nun kann die Zerlegung ja noch weiter gehen als in Zehner und Einer. So dürfte sich vielleicht folgendes Resultat erklären: $(89 + 27)$ „111“. Hier hatte der Kranke vielleicht $89 + 20 + 5 + 2$ rechnen wollen — ähnlich macht es ja auch der Normale häufig — und hatte dann die 5 vergessen.

Auch daß der Kranke etwa eine 50 oft nicht im ganzen abzog, sondern sie in 20 und 30 oder sogar in 5 einzelne Zehner geteilt rechnete, gab er selber wiederholt an, und dadurch ergeben sich natürlich eine große Anzahl von Fehlreaktionen.

Wenn das Resultat eine 3stellige Zahl war, konnte es der Kranke überhaupt nicht mehr rechnen, z. B. bei Aufgaben, wie $85 + 76$ erklärte er: „Das ist mir zu groß im Kopf.“ Lautes Rechnen war für ihn keine Erleichterung, dagegen waren natürlich schriftliche Aufgaben wie $85 + 76$, für ihn sehr viel leichter lösbar. Er behielt die Zahlen ja dann vor Augen. Er verrechnete sich aber auch schon bei längeren schriftlichen Additionsaufgaben leicht.

Auf eine Umstellung der Zehner und Einer im Resultat selbst kann es mit Wahrscheinlichkeit bezogen werden, wenn der Kranke die Aufgabe $19 + 48$ mit 76

anstatt 67 beantwortete. Er meinte hier selber, er hätte wohl die beiden Zahlen verwechselt, bestritt aber auf die Frage, ob er sie sprachlich verwechselt hätte, mit einem „nein auf keinen Fall“. Jedenfalls ist es wohl möglich, daß solche Fehler von Störungen der inneren Sprache unabhängig waren.

In jedem einzelnen Fall die Ursache der Fehler zu bestimmen, war natürlich unmöglich. Browne¹⁾ hat beim normalen, in der Selbstbeobachtung geübten Menschen über die Ursache der Rechenfehler einige Untersuchungen angestellt. Wir finden da z. B., daß bei der Aufgabe $26 + 7$ der Untersuchte (normale) antwortete: 31 und dazu folgende Erklärung: „Because $7 + 6 = 13$, the thought of the 1 in 13 made the subject say 31.“ Bei „ $47 + 7 : 4$ got into subjects mind and he wanted to say 11.“

Zu Auskünften von solcher Feinheit der Selbstbeobachtung war unser Kranker natürlich nicht imstande, wird wahrscheinlich auch nie ein in dieser Weise Erkrankter imstande sein. Die spärlichen Äußerungen von Selbstbeobachtung, die der Kranke gab und die Art der Fehler selber berechtigten aber zu der Annahme, daß zu seinen Mißerfolgen auch solche Mechanismen, wie sie Browne beim Normalen beobachtet hat, beitrugen und dazu in enorm vergrößertem Maßstabe vorhanden waren.

Außer dem Zerlegen der Zahlen und der Vertauschung und der Vernachlässigung der Teile, oder ihrer Einschiebung am unrichten Platz kamen noch andere Fehlerquellen in Wirkung, bzw. bestimmten die anderen Fehlerquellen die Art der Fehler. Das war zunächst das Haftenbleiben, und zwar das Haftenbleiben an der Zahl, nicht am Zahlwort. So wenn der Kranke, nachdem er eben $21 + 23 = 44$ richtig gerechnet hatte, auf die Frage nach $13 + 29$ auch wieder die Antwort 44 gab. Es war nicht zu verkennen, daß in dieser Weise besonders Aufgaben mit nicht allzu weit auseinanderliegenden Zahlen sich am meisten störten.

In dem erwähnten Falle perseverierte das Resultat der vorangehenden Aufgabe als Ganzes. Das Perseverieren von Teilfaktoren früherer Aufgaben ist natürlich nicht so leicht nachzuweisen, aber war uns doch häufig sehr wahrscheinlich. Wenn freilich die Zahl, die perseveriert, weiter zurückliegt, so ist ohne weiteres ersichtlich, daß es geradezu unmöglich sein muß, das Perseverieren nachzuweisen. Wie merkwürdig hier frühere Inhalte wieder auftauchen können, das sehen wir ja auf dem rein sprachlichen Gebiet bei der Paraphasie der sensorisch Aphasischen. Dabei erkennen wir aber das auftauchende Wort als solches ohne weiteres wieder, während wir beim Rechnen die Zahl ja nur als Faktor des Gesamtergebnisses herauserkennen könnten, was natürlich in der Mehrzahl der Fälle bei der Mannigfaltigkeit der hier in Frage kommenden Möglichkeiten ausgeschlossen sein wird.

Etwas Ähnliches wie Haftenbleiben liegt wohl vor, wenn der Kranke auf die Frage $105 + 106$ 207 antwortet. Hier verführt ihn die Folge 5, 6 seinerseits 7 zu sagen. Er haftet sozusagen nicht an der einzelnen Zahl, sondern an der Zahlenfolge.

Dem Haftenbleiben nur anscheinend entgegengesetzt ist das schnelle Entschwinden des Resultats aus dem Brennpunkt des Bewußtseins. „Eben hatte ich's, und nun ist es wieder weg.“ „Ich hatte es ausgerechnet, und jetzt ist es mir aus dem Kopf,“ das war dann die Auskunft des Kranken. Es ist dieses schnelle Entschwinden von Zahlen jedoch nur als ein Korrelat des Haftenbleibens aufzufassen. Es findet sich ganz Analoges auf dem rein sprachlichen Gebiet bei der sensorischen

¹⁾ Americ. Journ. of Psychology. XVII. 1906. S. 1.

Aphasie, ist aber hier merkwürdigerweise neben dem Haftenbleiben, soweit uns bekannt, kaum ausdrücklich gewürdigt, vielmehr fast immer als selbstverständlich betrachtet worden. Auch bei der sensorischen Aphasie kommt es häufig vor, besonders wenn man den Kranken darauf achten läßt, daß er angibt „eben hatte ich das Wort, nun ist es wieder weg“ oder Ähnliches. Es scheint, daß auch bei lokalisierten Störungen, wie es vor kurzem für gewisse Psychosen und für allgemeine Störungen der Aufmerksamkeit besonders Stransky¹⁾ nachgewiesen hat, Haftenbleiben und Ideenflucht sich in eigentümlicher Weise mischen. Das Kauderwelsch des sensorisch Aphasischen stellt sich ja häufig ohne weiteres dar als eine — *sit venia verbo* — „lokale Ideenflucht“, eine Ideenflucht der Worte, in der immer ein Wort durch das andere verdrängt wird, und neben der das Haftenbleiben doch quantitativ sehr häufig zurücktritt. Etwas Ähnliches glauben wir also auf dem Gebiete der Zahlen unabhängig von der Sprache bei unserem Kranken feststellen zu können.

Dabei ist noch auf eines besonders hinzuweisen, daß es nämlich im einzelnen Fall ganz unmöglich ist, vorauszusehen oder nachträglich zu erklären, warum in dem einen Falle das Resultat besonders langsam, im anderen schneller, im einen durch Perseverieren, im anderen durch Vernachlässigung, im dritten durch „ideenflüchtigen“ Ersatz eines Teilfaktors durch einen anderen beeinflusst war. Auch auf diesem verhältnismäßig niederen Gebiete kann man vielmehr schon von den Wirkungen einer Konstellation nach der Nomenklatur Ziehens sprechen. Im übrigen dürfte ersichtlich sein, wie eng alle diese Arten von Störungen miteinander zusammenhängen, wie eine die andere bedingt, ja wie die andere eigentlich nur dieselbe eine ist, nur von einem anderen Standpunkt aus gesehen.

Objektiv haben wir — und das erscheint wohl grundsätzlich wichtig — eine Störung des Rechnens, die wir weder zu einer allgemeinen Intelligenzstörung noch zu einer Sprachstörung in Beziehung zu bringen vermögen. Sie ist gekennzeichnet durch eine allgemeine sehr verlangsamte und erschwerte Findung der Resultate, durch häufige Fehler und durch Versagen. Diese Fehler erklären sich durch eine mangelhafte Merkfähigkeit für Zahlen, durch Haftenbleiben an einzelnen Zahlen und durch Entschwinden anderer. Im einzelnen wurde verfolgt, wie die einzelnen Faktoren die Resultate beeinflussen. Dabei ergaben sich gewisse Analogien mit Sprachstörungen, insbesondere bei der Wernickeschen Aphasie (Haftenbleiben usw.). Wir hatten jedoch keinen Zweifel, daß die Rechenstörungen von Störungen der Sprache, auch der inneren Sprache, unabhängig waren, vielmehr nur das erschwerte Operieren mit Zahlen bedeuteten.

Wenn wir nun glauben, das Vorkommen einer Rechenstörung, die unabhängig ist von einer Störung der allgemeinen Intelligenz und unabhängig von Störungen der Sprache, wahrscheinlich gemacht zu haben, so bleibt nun doch die Frage, ob diese Rechenstörung zusammenhängt mit der Störung der optischen Reproduktion von Zahlen, die wir bei dem Kranken oben beschrieben haben. Wir erinnern daran, daß der Kranke ja nur mit Schwierigkeit imstande war, ihm nacheinander genannte Ziffern als Zahlen sich vorzustellen. Geht die Rechenstörung auf diese Störung der optischen Reproduktion, insbesondere von Zahlen, zurück? Der Kranke selbst, der doch die Störung der optischen Reproduktion von Zahlen

¹⁾ Über Sprachverwirrtheit. Halle 1905.

selber angab, behauptete mit Bestimmtheit, beim Rechnen irgendwelcher optischen Vorstellungen nicht zu bedürfen, solche sich nicht zu machen oder früher gemacht zu haben. Ein bewußter Zusammenhang derart bestand also nicht. Trotzdem kann ein solcher Zusammenhang unbewußt bestehen. Es ist möglich, daß auch bei dem anscheinend abstrakten Rechnen — dem Rechnenden unbewußt — gewisse optische Vorstellungen anklingen müssen¹⁾, und daß so die Erschwerung der optischen Reproduktion doch die Grundlage der Erschwerung des Rechnens bildet. Wer weiß, ob nicht beim anscheinend rein begrifflichen Rechnen des Erwachsenen im Unbewußten jene ursprünglich sinnlichen Eindrücke anklingen müssen, die das Kind sammelte, als es seine ersten Erfahrungen über das Rechnen an den Kugeln der Rechenmaschine machte, oder die auf den Tisch gelegten Streichhölzer abzählte.

Daran schließt sich dann die letzte Frage, ob die Rechenstörung gerade durch die Lokalisation des krankhaften Prozesses im linken Occipitallappen — die ja durch Neissersche Punktion in unserem Falle nachgewiesen wurde — bedingt war. Daß die Störungen der optischen Reproduktion, auch der Zahlen, durch die Lokalisation im linken Occipitallappen bedingt war, dürfte sehr wahrscheinlich gefunden werden. Der Occipitallappen ist doch nun einmal die optische Sphäre, und daß der linke Occipitallappen hier dem rechten an Wichtigkeit voransteht, lehren eine Reihe von Erfahrungen über Seelenblindheit und verwandte Zustände bei Erkrankung gerade des linken, niemals des rechten Occipitallappens. Es muß freilich immer wieder betont werden, daß in der Wertigkeit der linken und der rechten Hemisphäre individuelle Differenzen bestehen, so daß man nicht erwarten kann, bei jedem linksseitigen Occipitalherd dieselben Störungen zu sehen, ganz abgesehen von der individuell verschiedenen Wichtigkeit, die, wie eingangs erwähnt, die optische Sphäre für das Rechnen hat. Im vorliegenden Falle sind wir aber durchaus geneigt, nicht nur die Störungen der optischen Reproduktion, sondern auch die Rechenstörungen auf die Erkrankung des linken Occipitallappens als Herdsymptom zu beziehen, entsprechend unserer Auffassung, daß die beobachteten Störungen als solche der optischen Komponente des Rechnens bei Integrität der sprachlichen mit einiger Wahrscheinlichkeit anzusehen sind. Vielleicht zeigt es sich bei Untersuchung weiterer Fälle, daß hier doch eine gesetzmäßige Beziehung besteht im Sinne einer Lokalisation der optischen Komponente des Rechnens im linken Occipitallappen. Wir selber haben seit der Beobachtung des hier berichteten Falles 4 Fälle von Erkrankung des Occipitallappens gesehen, davon 2 des rechten, 2 des linken. Beide rechts lokalisierten zeigten keine Spur von Rechenstörung, beide links lokalisierten zeigten sie. Entscheidenden Wert können wir aber auf diese Beobachtungen darum nicht legen, weil die beiden Fälle nicht ganz frei waren von sensorischer Aphasie, worauf wir einen sehr großen Wert legen. Weitere Beobachtungen dürften hier zur Entscheidung führen.

¹⁾ Es wäre das etwas Ähnliches, wie die von dem einen von uns an einem anderen Fall (Lewandowsky, Abspaltung des Farbensinnes, Monatsschr. f. Psych. u. Neur., 1908, S. 488) wahrscheinlich gemachte Tatsache, daß auch bei dem Nennen der Farbe bekannter Gegenstände, z. B. also bei der Angabe, daß Blut rot, Gras grün sei, von der sinnlichen Vorstellung des roten Blutes und des grünen Grasses doch nicht ganz abgesehen wird, daß vielmehr der Wegfall dieser sinnlichen Vorstellung auch die korrekte Bezeichnung der dem Gegenstande zugehörigen Farbe verhindert. Auch das ist ein Vorgang, der unterhalb der Schwelle des Bewußtseins abläuft.

Zum heutigen Stand der Psychotherapie.

Ein Vorschlag

von

Dr. A. Forel-Yvorne.

Suchen wir zunächst eine Definition der Psychotherapie zu geben:

Ich nenne Psychotherapie die Gesamtheit derjenigen Heilmethoden, die die natürliche Nervenwelle resp. die Tätigkeit der Neuronen, die ich Neurokym genannt habe, direkt benutzt, um Heilwirkungen zu erzielen. Ich nehme hier den Begriff des Neurokym im weitesten Sinne des Wortes, nämlich im Sinne aller und jeder Nerventätigkeit, vom peripheren Sinnesorgan bis zum Gehirn; die Tätigkeit der Nervenfasern und Fibrillen, sowie der Ganglienzellen in- und außerhalb des Gehirnes mit ihrem den Muskeln mitgeteilten Wellenreize, ebenso wie mit ihren Rückwirkungen auf niedrigere Ganglienzentren, wie z. B. das sympathische Nervensystem.

Wir können diese Nerventätigkeit auf mannigfaltigste Weise, durch die Sprache, durch Sinnesreize, durch die Phantasie und das Gefühl erregende Symbole jeder Art usw. usw. in Bewegung setzen und dadurch, gegen alle und jede rein funktionelle Nervenstörung, hemmende Bollwerke oder Gegenströmungen reizender Neurokyme ins Werk setzen.

Ich verstehe also unter Psychotherapie nicht nur die Benutzung oberbewußter Vorgänge, sondern auch diejenige aller unterbewußten Nerventätigkeiten. Der Ausdruck Neurotherapie oder neurokymische Therapie wäre daher eigentlich adäquater, da der Sprachgebrauch das Wort „psychisch“ für diejenigen Nervenvorgänge reserviert wissen will, die introspektiv in unserem erinnerlichen Oberbewußtsein erscheinen und seinem Revier erhalten bleiben.

Es geht daraus hervor, daß das Gebiet der Psychotherapie einerseits enger und andererseits viel weiter ist, als die meisten Ärzte es nur ahnen. Es ist enger insofern, als es gegen organische Prozesse, die das Hirngewebe dauernd verändern oder gar zerstören, gegen bakteriische und andere äußerlichen Giftwirkungen auf den Körper, als solche, ohnmächtig ist. Ihr Gebiet ist aber umgekehrt darin viel weiter, als gewöhnlich geglaubt wird, als es sämtliche Krankheiten und Symptome umfaßt, die von einer Störung der reinen Nerventätigkeit abhängen. Da die Nerven überall im Körper vorhanden sind, jeder zirkulatorischen, sekretorischen, motorischen usw. Tätigkeit vorstehen; da ferner das Großhirn als gewaltiger Kraftakkumulator die Kräfte sämtlicher übrigen Nervenzentren gelegentlich überwinden kann, ist es nicht zu verwundern, wenn eine Unzahl Störungen, die die innere Medizin und alle ihre Spezialitäten für sich in Beschlag zu nehmen pflegen, psycho-

therapeutischen Einwirkungen zugänglich sind, so z. B. Dysmenorrhöen, Stuhlverstopfung, Verdauungsstörungen usw.

Im Jahre 1886 hat bekanntlich das Buch Bernheims in Nancy: „Die Suggestion und ihre Heilwirkung“ der wissenschaftlichen Welt die therapeutische Macht und zugleich die wissenschaftliche Erklärung des Hypnotismus durch Liébault und andere geoffenbart. Der Magie, dem Heilmagnetismus und allen den sonstigen okkultistischen Mächten oder den mystischen Erklärungen der Nervenkraft durch frühere Autoren schien damit zunächst der Nimbus genommen und, offen gestanden, hoffte ich damals in meiner naiven Begeisterung, diese wirklich epochemachende Erkenntnis würde sich rasch in unseren Hochschulen Bahn brechen. Wie schwer bin ich enttäuscht worden! Ich hatte den Schlendrian, die Bonzenwirtschaft der Fakultäten, die Macht des mystischen Obskurantismus, vor allem die Trägheit des menschlichen Geistes schwer unterschätzt. Tatsächlich haben die medizinischen Fakultäten, haben die Inhaber der öffentlichen Lehrstühle von der ganzen neuen psychologischen und psychotherapeutischen Erkenntnis nur so ganz äußerlich und nebenbei einige Schlagwörter aufgenommen, im übrigen aber das so wichtige Problem und die bezügliche Lehre, mit wenigen Ausnahmen, vollständig ignoriert und abseits liegen lassen. Das Schlagwort „Suggestion“ wird allerdings viel im Munde geführt und ersetzt heute ungefähr das früher ebenso unklar gebrauchte Wort „psychisch“. Es ist ein so bequemes Ruhewort geworden, mit welchem der Chirurg, der Gynäkolog, der Ophthalmolog, der innere Kliniker usw. kurzweg alles belegen, was ihnen als unklar funktionell nervös erscheint. Mit überlegener Miene reißt man darüber entweder faule Witze, oder nimmt man umgekehrt ein ernstes Gesicht und wittert dahinter Simulation oder dann „Geistesstörung“ oder „Neurasthenie“ (den großen Unratstopf), und meint so etwas Unangenehmes aus dem Krankheitsbild ausgeschaltet oder umgekehrt in dasselbe hineingebracht zu haben. Hat dann das Gehirn des Bonzen (gehöre es zur Fakultät oder zur Landpraxis; das kommt aufs gleiche heraus) sich die Frage vorgelegt, ob das bezügliche Symptom oder die bezügliche Krankheit „auf Suggestion“ oder auf „Wirklichkeit“ (die Suggestion ist nämlich für ihn keine Wirklichkeit) beruht, so begnügt er sich in der Regel damit, im ersten Fall die Krankheit zu verneinen und den Kranken als eingebildet, eventuell dem Pfarrer, dem Lehrer oder dem Juristen zuzuweisen und im zweiten Fall mit erhabenem Tone zu erklären: „Suggestion ist ausgeschlossen.“ Damit wird in den meisten Fällen die Sache abgetan und irgend ein Rezept oder ein physikalisches Heilmittel (Massage, Elektrizität, Badekur, Mastkur, Wasserkur et tutti quanti) verordnet.

Selbst die Psychotherapie und den Hypnotismus zu studieren oder den Kranken einem sachkundigen Psychotherapeuten zuzuweisen, dies fällt den allerwenigsten ein; manche halten es sogar für kompromittierend. Freilich ist letzteres schwer, denn wo sollen die psychologisch und psychotherapeutisch Gebildeten zu finden sein, nachdem man in der Hochschule von der ganzen Disziplin entweder gar nichts oder nur die obengenannten Schlagwörter zu hören bekommt! Hat nicht vor einigen Jahren das berühmte oder besser berüchtigte Gutachten der brandenburgischen Ärztekammer (Mendel usw.) den Hypnotismus kurz und bündig mit unglaublicher Oberflächlichkeit und Sachunkenntnis verurteilt und für sehr gefährlich erklärt!

Die Folgen dieser traurigen Zustände sind mannigfaltige:

Die Frechheit der Charlatane, Heilmagnetiseure, New York Institute of Science, Lourdeswunderkuren, Gebetheilanstalten, Naturheilkünstler und Cie. wächst und wuchert ins Unglaubliche und benutzt weidlich die Unwissenheit der Ärzte im psychotherapeutischen Gebiet, um bei verkannten Nervenleiden Triumphe zu feiern, die im Publikum großes Aufsehen erregen. Diese Frechheit geht so weit, daß z. B. schon mehrmals Heilmagnetiseure sich direkt an mich wandten und von mir Empfehlungen für Behandlung von Kranken mit Hypnotismus u. dgl. mehr forderten. Jedesmal wies ich sie kurz ab, mit der Bemerkung, ich erkenne niemandem das Recht an, Kranke zu behandeln, der nicht Medizin studiert habe, aber jedesmal mußte ich auch mit Wehmut daran denken, daß so viele ärztlich ungebildete Menschen tatsächlich den Hypnotismus und die Psychotherapie besser verstehen als die meisten Ärzte, obwohl sie sie freilich, infolge ihrer Unkenntnis des menschlichen Körpers und der Medizin überhaupt, vielfach verkehrt und falsch anwenden. Das sind wenig erbauliche Erfahrungen.

Andererseits haben gewisse Ärzte, wie Lévy in Paris, Dubois in Bern u. dgl., sich eingebildet, auf Grund einer unklaren Psychologie, eine Persuasions- oder Willens-therapie einführen zu können, die sie in Gegensatz zum Hypnotismus bringen und bei welcher sie den unseligen alten Irrtum des psychophysischen Dualismus im Gehirn des Menschen wieder mehr oder weniger unbewußt mitspielen lassen. Sie sehen nicht ein, daß der Wille, die Überzeugung und überhaupt alle psychischen Eigenschaften des Menschen, ob bewußt oder unbewußt, den gleichen Gesetzen der Nerventätigkeit folgen; sie haben die ganze Frage nicht verstanden und sehen nur eine Seite derselben, die introspektive.

Sehr wichtig dagegen ist die von Breuer und Freud entdeckte psychanalytische Methode, durch welche die pathogene Wirkung emotiver Traumen und die Möglichkeit, solche im unterbewußten Hirnleben weiter verwüstend wirkende Störungen vermittels eines Wiederdurchlebenlassens derselben zu beseitigen. Doch hat auch hier Freud einseitig aufgebaut und den Boden der Suggestion und des Hypnotismus einfach vollständig verlassen, während tatsächlich alle jene Erscheinungen in harmonischem Zusammenhang studiert und begriffen werden müssen. Wenn man nichts anderes tut, als nach sog. „Komplexen“ zu graben, riskiert man in manchen Fällen, wo solche in einem fort und mannigfaltig zum Vorschein kommen, zu einer schädlichen Erziehung des Gehirnes, zu einer Komplexfabrikation zu gelangen, die besonders bei sexuellen Komplexen unheilbringend werden kann.

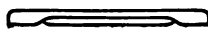
So sieht man, wie im Gebiet der Psychotherapie überall, und zwar meist ganz außerhalb der Fakultäten, vereinzelte wissenschaftliche und therapeutische Bestrebungen ohne Zusammenhang entstehen und der Boden zu einer ruhigen sachlichen Kritik und zu gemeinsamen, einander ergänzenden Forschungen noch größtenteils fehlt. Was spezieller die suggestive Therapie anbelangt, die doch in so ungeheuer vielen alltäglichen Fällen, wie *Enuresis nocturna et diurna*, habituelle Obstipation, funktionelle Dysmenorrhöe, Schlaflosigkeit, Cephalgie usw., die einzige rationelle und wirksame *indicatio morbi* bildet und in ungezählten anderen als *indicatio symptomata* die besten Dienste erweisen kann, deshalb durchweg unterlassen wird, weil die Ärzte nichts davon verstehen, oder weil kein kundiger Arzt zu haben ist. Ich werde selbst beständig mit bezüglichen Briefen bestürmt; ich habe mir die Adressen einer leider höchst beschränkten Zahl von Ärzten auf-

geschrieben, die in einzelnen Städten Europas ansässig sind und die Suggestionstherapie verstehen, um sie den bezüglichen Kranken anzugeben, aber es gibt viele, sogar sehr große Städte, wo nicht ein einziger Arzt von Hypnotismus oder Psychotherapie etwas versteht. Vom Lande wollen wir gar nicht sprechen. Reiche und unabhängige Menschen können leicht irgendwo hinreisen; die übrigen sind aber dazu unfähig. Kein Wunder, wenn sie dann in ihrer Verzweiflung zum Kurfuscher laufen, der, wenigstens manchmal, etwas kann, was die Ärzte nicht können.

Diese Situation ist weder erbaulich, noch ermutigend. Sie erinnert lebhaft an den früheren Stand der Psychiatrie, von welcher die medizinischen Fakultäten damals nichts wissen wollten. Hat nicht noch in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts kein geringerer als Theodor Billroth (freilich ein Chirurg) in allem Ernst den Vorschlag gemacht, die Psychiatrie aus dem medizinischen Studium auszumerzen! Diese Lehre der Vergangenheit mag uns vorläufig trösten, denn die Psychiatrie hat schließlich doch ihren Platz unter der medizinischen Sonne erobert.

Es will mir scheinen, es wäre jetzt an der Zeit, wenigstens etwas zu tun. Es ist klar, daß man das zopfige Wesen der Hochschulen nicht ändern kann. Wie es mit allen offiziellen, bürokratischen, zur Verknöcherung neigenden Institutionen geht, muß die Privatinitiative, abseits von denselben, zunächst einsetzen und die Reformen erzwingen. Später folgen die Bonzen nach. Damit aber die Privatinitiative etwas tun kann, muß sie ihre Kräfte vereinigen und sich nicht zusammenhanglos zersplittern. Mein unmaßgeblicher Vorschlag wäre daher der, es sollten sämtliche ärztlich gebildeten Psychotherapeuten, welcher Nuance sie auch angehören mögen, sich zu einem internationalen Verein zusammentun und als solche sich bei internationalen Kongressen (ärztliche Kongresse, psychiatrische und neurologische Kongresse, psychologische Kongresse) beteiligen. Wieder ein Verein, wird man sagen! Gewiß! Was bleibt anderes übrig? Man braucht deshalb nicht den üblichen Mißbrauch der Vereine zu treiben, die in Bankette und Trinkgelage auszuarten pflegen. Ein solcher Verein braucht nicht einmal einen Mitgliederbeitrag. Der Verein schweizerischer Irrenärzte hat früher — und es waren seine schönsten Jahre — ohne Mitgliederbeitrag, ohne Statuten und sogar ohne ständiges Komitee gelebt und gewirkt. Man braucht nur eine Zentralstelle, einen Geschäftsführer und eine Mitglieder- und Adreßliste zu haben. Auch der Geschäftsführer hätte nichts anderes zu tun, als z. B. jährlich eine bereinigte Mitglieder- und Adreßliste dem „Journal für Psychologie und Neurologie“ beizulegen und allenfalls bei dieser Gelegenheit die Mitglieder auf Ort und Zeit der Kongresse und die Kongresse auf das Vorhandensein des Vereins aufmerksam zu machen.

Damit wäre wenigstens ein erster Schritt getan, um die Bestrebungen der Psychotherapie zu koordinieren und allmählich in das Fahrwasser einer ruhigen und kritischen wissenschaftlichen Disziplin mit entsprechender Diskussion zu bringen.



Aus der Kgl. Psychiatrischen Universitäts-Klinik zu Königsberg (Direktor Prof. Dr. E. Meyer).

Zur Lehre von der motorischen Apraxie.

Von

Privatdozent Dr. Kurt Goldstein.

(I. Fortsetzung und Schluß.)

Die Analogien zwischen den Störungen des Handelns und der Sprache.

Man hat verschiedentlich versucht, die Vorgänge beim Handeln und ihre Störung in Beziehung zu denen bei der Sprache zu setzen; zweifellos bestehen weitgehende Ähnlichkeiten. Die Anregung zu einer derartigen Auffassung hat schon Meynert¹⁾ mit seiner Aufstellung der motorischen Asymbolie gegeben (cf. S. 270). Besonders Heilbronner hat im einzelnen die „asymbolischen“ Störungen in Analogie mit den aphasischen darzustellen versucht. Er hat die Liepmannsche Form der Apraxie, die durch die Intaktheit der Eigenleistungen des Sensomotoriums und die Störungen der komplizierten Willkürbewegungen charakterisiert ist, als transcorticale bezeichnet und sie einer corticalen Apraxie gegenübergestellt, die der motorischen Asymbolie Meynerts entspricht und im wesentlichen durch die Schädigung der Eigenleistungen definiert wird²⁾.

Heilbronner geht dabei von der Anschauung aus, daß das Motorium der Extremitäten dem Brokaschen Zentrum homolog zu setzen ist, und daß die transcorticale motorische Aphasie als durch eine Isolierung des Broca vom übrigen Gehirn entstanden aufzufassen ist.

Gegen die erstere Anschauung hat sich besonders Hartmann ausgesprochen. Er möchte die Extremitätenzone der Zentralwindung homolog der Zentralwindungszone der motorischen Hirnnerven setzen (S. 106), und das Analogon des Brocaschen Zentrums in einem noch „ausstehenden“ Zentrum für „die Erinnerungsbilder komplizierter Bewegungsvorgänge der Extremitätenmuskulatur“ sehen, das er geneigt ist, ins Stirnhirn zu verlegen. So sehr ich in bezug auf die Annahme eines derartigen übergeordneten Zentrums mit Hartmann übereinstimme (cf. später), so wenig kann ich jedoch seiner Gegenüberstellung der Zentralwindungszone für die Extremitäten und mit der für die Hirnnerven, soweit sie für die Sprache in Betracht kommen, einfach beitreten. Die Extremitätenzone enthält vielmehr meiner Meinung nach weit mehr; sie enthält zwei verschiedene Zentren der Hirnnerven vereinigt, oder richtiger, was in der Extremitätenzone noch einheitlich ist, hat sich infolge der ganz speziellen Ausbildung des Sprachapparates hier in zwei Abschnitte getrennt. Was bei den Extremitäts-

¹⁾ Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890.

²⁾ Cf. hierzu Kleist, Jahrbücher für Psychiatrie. 1907.

bewegungen durch kompliziertere Funktion desselben Gebietes geleistet werden kann (und ev. bei der „motorischen Apraxie“ Heilbronners durch Herabsetzung der Leistungsfähigkeit gestört sein kann), dafür hat sich gemäß der soweit höheren Kompliziertheit der in Frage kommenden Leistung bei der Sprache ein eigenes Hirngebiet ausgebildet. Heilbronner stellt deshalb mit Recht die motorische Apraxie der motorischen Aphasie gegenüber und die Eigenleistungen des Extremitätenmotoriums dem des Broca. Hartmann homologisiert dagegen meiner Meinung nach mit Unrecht „die Bewegungsbilder“ der Sprache, die er als Leistung der Brocaschen Stelle betrachtet, mit der „Summe abstrakter Richtungsvorstellungen“, die in dem den Zentralwindungen übergeordneten Zentrum gebildet werden.

Die „Bewegungsbilder“ entsprechen den motorischen Merksystemen oder den kinästhetischen Erinnerungsbildern (resp. beiden), die wir, so wie in die Brocasche, in die motorische Extremitätenzone lokalisieren können; die „abstrakten“ Richtungsvorstellungen sind aber, wie Hartmann sie an anderer Stelle bezeichnet, eine „neue, für die Rezeption durch die motorische Extremitätenrinde brauchbare einheitliche Energieform“ — einheitlich besonders gegenüber der Vielgestaltigkeit der Sinneseindrücke, durch die sie erweckt wird. Diese „neue Energieform“ kann unmöglich weder dem motorischen Bewegungsbild, noch den kinästhetischen Erinnerungsbildern gleich sein. Ihr entspricht bei der Sprache die Erregung der Glossopsyche, die ebenso wie das übergeordnete Zentrum Hartmanns „die Einheit der Handlung garantiert“ (S. 110), die Einheit der Sprachvorstellung garantiert gegenüber dem akustischen und motorischen Bestandteil, denen sie ihren Ursprung verdankt.

Gemäß dieser Anschauung kann ich aber die Liepmannsche Form der Apraxie (ebenso wie prinzipiell ähnliche Fälle wie den Hartmanns und meinen eigenen) nicht als transcorticale Apraxie bezeichnen. Sie entspricht einer Absperrung des Brocaschen Zentrums; diese macht aber keine transcorticale Aphasie. Heilbronner hebt mit Recht hervor, daß diese Absperrung gerade einen wesentlichen Teil der transcorticalen Aphasie, das Erhaltenbleiben des Nachsprechens und gewisser Eigenleistungen, unmöglich machen würde, weil jede sensorische Anregung fehlt. Eine derartige Läsion würde auch nicht die positiven Symptome, die Störungen der Spontansprache, erklären. Die transcorticale Aphasie kommt eben gar nicht durch eine derartige Absperrung zustande, sondern durch eine Absperrung des gesamten sensomotorischen Sprachapparats + Glossopsyche vom übrigen Gehirn, von den „Begriffen“, und zwar meist durch eine Läsion der Begriffe selbst, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe¹⁾. Bei der transcorticalen Aphasie sind die höchsten psychischen Leistungen gestört, und die Störung der Sprache ist davon abhängig, sekundär; der Sprachapparat an sich ist intakt.

„Ein derartiger Patient besitzt“, wie Pick²⁾ es schildert, „einen sehr großen Wortschatz, spricht auch, dazu angeregt, sehr viel, reiht jedoch die einzelnen meist korrekten Worte sinnlos aneinander, ohne daß er daran etwas Auffallendes finden würde“ (S. 646).

Die Störung des Handelns, die der transcorticalen Aphasie entsprechen würde, würde sich auch in sekundären Bewegungsstörungen auf Grund von den Agnosien

¹⁾ Zur Frage der amnestischen Aphasie usw. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 41.

²⁾ Pick, A., Ein Fall von transcorticaler sensorischer Aphasie. Neur. Centralbl. 1890.

nahestehenden zentralen Schädigungen darstellen, wobei theoretisch der ideatorische Entwurf noch intakt sein könnte, nur infolge der Begriffsschädigung, z. B. einer Verkenntung des Objektes, ein falscher Entwurf in Funktion gesetzt würde. Es ist nach unserer vorher dargelegten Auffassung jedoch wahrscheinlich, daß mit diesen Läsionen der „Begriffe“ immer auch eine Schädigung des ideatorischen Entwurfes bis zu einem gewissen Grade parallel gehen wird (was auch den Tatsachen entspricht, cf. die Beobachtungen Bonhoeffers¹⁾, Picks²⁾), da beide Leistungen doch im selben Substrat zustande kommen. Es wird dann nicht immer leicht sein, zu entscheiden, wieviel von den Bewegungsanomalien auf Grund von „Begriffsschädigung“, wieviel auf Rechnung der Schädigung der Ideation der dem Begriffe zugehörigen Bewegung zu setzen ist. Es hat erst sehr scharfsinniger Analysen bedurft, um diese ideatorischen Bewegungsstörungen überhaupt zu isolieren (cf. bes. A. Pick).

Die ideatorische Apraxie an sich entspräche den Sprachstörungen auf Grund der Läsion des glossopsychischen Feldes, der sog. glossopsychischen Aphasie. Ebenso wie diese durch Paraphasie, Wortverwechslungen und Verstümmungen ausgezeichnet ist, also durch eine Lockerung in der Einheit komplizierterer Sprachvorstellungen, bei leidlichem Erhaltensein der einfachsten Leistungen, z. B. dem Sprechen von Buchstaben — ebenso stellt sich die Störung des ideatorisch Apraktischen als eine Lockerung im Verbande der komplizierteren Handlungen dar, während die einfachen Bewegungen an sich intakt bleiben können. Die Bewegungsverwechslung, die Bewegungsverstümmung, sind das Charakteristische der ideatorischen Apraxie. Ich glaube auch sicher, daß bei der ideatorischen Apraxie immer Störungen des Nachahmens vorhanden sein werden, analog der Paraphasie des Nachsprechens beim glossopsychisch Aphasischen.

Die Störungen, die der ideatorischen Apraxie, den Agnosien usw. und der transcorticalen Aphasie zugrunde liegen, sind nach unseren Ausführungen in ähnlicher Weise zu lokalisieren, in der Stereopsyche. Daraus folgt, daß alle drei Störungen in gewissem Grade wenigstens immer vergesellschaftet auftreten werden. Für die transcorticale Aphasie und Agnosie usw. gilt dies in ausgesprochenem Maße (cf. hierzu die Arbeit von Berg³⁾, im besonderen die Tabelle S. 348ff.); ob bei diesen Fällen auch Apraxie vorliegt, darauf ist bisher zu wenig geachtet worden. In den Fällen von ideatorischer Apraxie scheint Agnosie ebenfalls immer gleichzeitig zu bestehen. In den Fällen Bonhoeffers und Picks ist das sehr ausgesprochen. — Bei der Beurteilung des Einzelfalles ist zu berücksichtigen, daß die gleiche Läsion zwar eine deutliche Störung in einer Richtung, aber eine relativ geringe in anderer wohl machen kann; es spielen hierbei so vielerlei Momente der Übung, der Anlage, der Kompliziertheit oder Einfachheit der Leistung mit, die nicht immer werden ganz zu entwirren sein, jedenfalls ohne eingehendste Spezialanalyse nicht zu beurteilen sind.

Zwischen Stereopsyche und Motorium ist dann die eigentlich motorische Apraxie zu lokalisieren; beide sind intakt, der ideatorische Entwurf sowie das ausführende Organ, nur die Verbindung

¹⁾ Archiv f. Psychiatrie. Bd. 37.

²⁾ Studien über motorische Apraxie usw. Wien 1905.

³⁾ Beitrag zur Kenntnis der transcorticalen Aphasie. Monatsschr. f. Psych. XIII.

zwischen beiden ist gestört. Eine analoge Störung kommt bei der Sprache kaum vor. Sie würde, wie Heilbronner schon darlegt, einer Absperrung der Brocaschen Windung mit alleinigem Erhaltensein ihrer peripheren Bahnen entsprechen. Eine derartige Störung müßte die Eigenleistungen des Broca, die rein motorischen Sprachresiduen, intakt lassen, ähnlich wie die Absperrung der Extremitäten.

Der Nachweis wird aber bei der Sprachstörung infolge der Unmöglichkeit jeder sensorischen Anregung unmöglich sein (cf. Heilbronner, S. 181). Darin besteht ein nicht unwesentlicher Unterschied zwischen dem Extremitätenmotorium und dem Broca. Eine Lostrennung des Extremitätenmotoriums von allen sensorischen Elementen ist aus rein anatomischen Gründen schon kaum denkbar; deshalb wird eine gewisse Anregungsmöglichkeit des Motoriums hier immer erhalten bleiben. Die entsprechende Aphasie ist, da sie von der einfachen Wortstummheit nicht zu unterscheiden wäre, bisher nicht als besondere Form beschrieben worden, zumal eine derartige Läsion wohl nie ohne gleichzeitige Mitläsion des glossopsychischen Feldes oder des Broca selbst eintreten könnte, deren Symptome dann das Bild beherrschen.

Ehe wir näher auf die motorische Apraxie eingehen, der unser Hauptinteresse zugewendet ist, wollen wir der Vollständigkeit halber noch kurz die letzte Form der Störung des Handelns erwähnen, die Heilbronner als corticale Apraxie¹⁾ bezeichnet, und die er charakterisiert durch „die Schädigung der Eigenleistungen des Sensomotoriums und das Überwiegen der parakinetischen Erscheinungen bei allen Bewegungsformen“. Es kommt zu einer Schädigung im Gefüge gewisser erlernter Bewegungskombinationen, „die weder durch Parese noch durch Ataxie bedingt ist.“ Heilbronner weist besonders auf die Störungen des Pfeifens, Strickens, Gehens und ähnliches hin, ohne daß die motorische Aktionsfähigkeit an sich dafür eine genügende Erklärung bietet. Die dieser „corticalen motorischen Apraxie“ zugrunde liegende Läsion müßten wir innerhalb der motorischen Rinde suchen; und zwar hat sie einen mehr funktionellen als grob-anatomischen Charakter. Sie vernichtet nur die komplizierteren assoziativen Verbände, während sie die einfacheren intakt läßt. Diese Apraxie entspricht dadurch im großen ganzen der Läsion der Brocaschen Stelle²⁾ selbst, also der sog. subcorticalen motorischen Aphasie (cf. Goldstein l. c. Archiv f. Psych., S. 28), die die Mund-, Lippen- usw. Bewegungen an sich verschont, nur ihre Zusammenfügung zu den komplizierteren Sprachbewegungen schädigt. Das Vorhandensein zweier Zentren für die Sprachmuskulatur im Gegensatz zu dem einheitlichen Extremitätenzentrum, auf das wir schon vorher hinwiesen, erklärt, warum die Störung bei der Sprache so sehr viel häufiger und reiner in Erscheinung tritt als bei den Extremitätenbewegungen.

Die motorische Apraxie.

Wir waren zu dem Resultat gelangt, daß die motorische Apraxie durch die Unterbrechung der Verbindung zwischen Stereopsyche und Motorium zustande kommt.

¹⁾ Cf. die interessante Arbeit von Kleist. Jahrbücher f. Psychiatrie. 1907.

²⁾ Hiermit ist immer das psychologisch definierte Zentrum gemeint, ganz gleichgültig, ob es wirklich der sog. Brocaschen Windung entspricht oder nicht.

Wo sollen wir die Läsion lokalisieren? Unsere theoretischen Überlegungen konnten uns nur so viel lehren, daß das stereopsychische Feld sich über einen großen Teil beider Hemisphären zwischen den sensorischen und motorischen Gebieten ausdehnt. Es mußte weiterhin, da es ein einheitliches Organ ist, einen Teil des Balkens in sich fassen. Dabei ließ sich rein theoretisch kaum ein Unterschied der Wertigkeit des linken und rechten Abschnittes ableiten. Die verschieden große Geschicklichkeit beider Hände kann durch die größere Geübtheit des linken Sensoriums ihre Erklärung finden.

Hier haben uns die pathologischen Erfahrungen einen großen Schritt weiter geführt. Es hat sich ergeben, daß

1. die linke Hemisphäre eine weit größere Bedeutung für die Bildung und Reproduktion komplizierterer Bewegungsvorstellungen hat, so daß bei einer Absperrung des rechten Sensoriums von der linken Hemisphäre auch die linke Hand a- resp. dyspraktisch wird (linksseitige Apraxie bei Balkenunterbrechung, Liepmanns „sympathische“ Miterkrankung der linken Hand der cortical Dextroplegischen [S. 241]);
2. daß in allen Fällen von Apraxie mindestens eine Unterbrechung von Bahnen des linken Stirnhirns zu dem apraktischen Motorium besteht. Dieser zweite Punkt ist bisher noch nicht mit genügender Klarheit hervorgehoben worden.

Tatsächlich sind ja recht verschiedene Läsionen bei Apraxie beobachtet worden; Balkenläsionen, Zerstörungen des Stirnhirns (Hartmann, Liepmann) und schließlich die komplizierte Erweichung bei dem Liepmannschen Regierungsrat. Es muß dies bei einem im großen ganzen so gleichen Symptomenbilde stutzig machen und den Verdacht erwecken, daß die tatsächlich gefundenen Veränderungen die für das Symptomenbild notwendige Läsion zwar in sich bergen, aber durch eine Mitverletzung noch anderer Gebiete verdecken. Es läßt sich hoffen, daß wir, wenn wir das allen Gemeinsame herauschälen, die wirklich in Frage kommende Lokalisation finden. Dieses allen Gemeinsame ist aber die Unterbrechung zwischen Motorium und linkem Stirnhirn. Diese Läsion findet sich am deutlichsten verwirklicht in Hartmanns erster Beobachtung, der deshalb eine ganz hervorragende Bedeutung zukommt. Auch in Liepmanns Falle sind, nach des Autors eigenen Worten (Liepmann, Monatsschr. f. Psychiatrie, Bd. 17, S. 310), die linken Zentralwindungen durch einen subcorticalen Stirnhirnherd zahlreicher Verbindungen zur Rinde des Stirnhirns beraubt. Daß schließlich in den Balkenläsionen eine Unterbrechung der Bahnen vom linken Stirnhirn zum rechten Motorium inbegriffen ist, bedarf ja keiner Ausführung. Ich bin deshalb geneigt, in der Läsion der Bahnen zwischen linkem Stirnhirn und dem betreffenden Motorium die kleinste, für das Zustandekommen der motorischen Apraxie notwendige und damit die wesentlichste Läsion zu sehen. Ich stehe damit im allgemeinen in Übereinstimmung mit den Ausführungen Hartmanns (S. 262). Für ihn ist „das linke Stirnhirn ein Merkzentrum für die höhere Koordination der aus verschiedenen Sinnesgebieten und deren Merkzentren gelieferten Bewegungsbilder“. Dieses Merkzentrum entspräche funktionell dem stereopsychischen Felde. In ihm wird „das vergleichbare und gegenseitig ersetzbare kinästhetische räumliche Material, welches die einzelnen Sinnesgebiete

liefern, in eine neue, für die Rezeption durch die motorische Extremitätenrinde brauchbare einheitliche Energieform“ übergeführt (S. 110). Dieses Zentrum „vermag erst das durch zeitliches Nebeneinander und Nacheinander, zweckmäßige Folge und beständige Kontrolle des Gesamtgehirnes charakteristische Continuum des Erregungsablaufes der motorischen Projektionsbahnen, die Einheit der Handlung zu garantieren“. Diese Worte Hartmanns stimmen im wesentlichen mit unserer Charakteristik des stereopsychischen Feldes überein.

Ob man jedoch nach der Hartmannschen Beobachtung berechtigt ist, die Stereopsyche ohne weiteres in das Stirnhirn zu lokalisieren, ist zum mindesten zweifelhaft. Man kann den Befund jedenfalls auch so auslegen, daß durch den Stirnhirnherd wesentliche Verbindungen zwischen Stereopsyche und Motorium gelöst sind, und daß das Stirnhirn die wichtigste Stätte dieser Übertragung darstellt, während das stereopsychische Feld selbst einen viel größeren Teil des Gehirnes einnimmt. Allerdings spricht manches im Hartmannschen Falle für eine beträchtliche Funktionsstörung des stereopsychischen Feldes selbst; es fehlt dem Patienten jede Selbstwahrnehmung der Ausfallserscheinungen, er saß stundenlang ruhig ohne sich um die Umgebung zu kümmern; auch das Erkennen für rechtsseitige Sinnesindrücke war unmöglich. Jedoch ist hierbei nicht mit Sicherheit zu entscheiden, inwieweit es sich nur um Nachbarschaftssymptome handelt infolge allgemeiner Druckwirkung oder durch spezielle toxische und mechanische Schädigung in der Nähe des Tumors. Immerhin müssen wir im Stirnhirn einen wesentlichen Bestandteil des stereopsychischen Feldes sehen und dürfen uns die Eupraxie im wesentlichen an die Intaktheit der Stirnhirnverbindung des Motoriums gebunden denken¹⁾. Es scheint mir deshalb wahrscheinlich, daß auch in dem Liepmannschen Falle die Läsion im Stirnhirn eine wesentliche Ursache der rechtsseitigen Apraxie gewesen ist.

Wir können jetzt den vorher nur allgemein für die linke Hemisphäre ausgesprochenen Satz dahin präzisieren, daß es die Trennung der Verbindungen mit dem linken Stirnhirn ist, die in den Fällen von Balkenläsion die A- resp. Dyspraxie der linken Hand erzeugt²⁾.

Kehren wir jetzt nochmals zu der Frage des Nachahmens zurück, so muß nach der Theorie die Läsion der Stirnhirnbahn zum Motorium auch das Nachahmen aufheben resp. schwer schädigen. Dieses findet sich tatsächlich bei Hartmanns Patienten bestätigt. Hier ist ja mit Sicherheit auszuschließen, daß etwa

¹⁾ Außerdem dürften hierbei vielleicht bes. noch Verbindungen mit dem oder durch das untere Scheitelläppchen eine Rolle spielen (cf. Liepmann, dann C. von Monakow, *Ergeb. d. Physiolog. von Asher, Spiro* 1907, S. 600ff. [Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn]).

²⁾ Gegen diese Annahme eines frontalen Praxiezentrums hat van Vleuten (l. c.) seine Beobachtung verwerten wollen und Liepmann (*Deutsche Klinik*, 1907) hat sich ihm angeschlossen. Ich glaube nicht, daß der Fall in dieser Beziehung einwandfrei ist. Die linksseitige Apraxie bei rechtsseitiger Eupraxie im ersten Stadium läßt sich, wie van Vleuten selbst einwendet (S. 239), durch einfache Balkenläsion erklären. In diesem ersten Stadium braucht aber der Tumor nur wesentlich im Balken lokalisiert gewesen zu sein. Erst später mag er ins linke Stirnhirnmark hineingewuchert sein; nachher fand sich dementsprechend auch rechtsseitige Dyspraxie. Die Verwertung eines derartigen Befundes erfordert jedenfalls größte Vorsicht.

eine optisch-motorische Bahn lädiert sei. Ganz ähnlich verhält es sich bei der Störung des optischen Nachahmens in den linken Extremitäten bei Balkenläsionen (cf. van Vleuten, Hartmann). Die psychologische Theorie und die pathologische Anatomie sprechen gegen die Annahme direkter sensorisch-motorischer Bahnen; wenn sie existieren, so haben sie nur eine geringe Bedeutung (für Kurzschlußreaktionen).

Ein etwas größerer Wert scheint ihnen nur für die Körpersensibilität zukommen. Zu einer derartigen Annahme muß die Beobachtung Hartmanns veranlassen, bei der sich das Nachahmen passiv erteilter Stellungen intakt erwies. Es entspricht dies ja auch unseren theoretischen Ausführungen, die dieses Nachahmen gerade als relativ einfache Leistung erkennen ließen, für deren Zustandekommen wir am ehesten auf Kurzschlußreaktionen requirieren könnten.

Bei dem Hartmannschen Patienten handelte es sich zweifellos um sehr primitive Leistungen; sonst hätte der Autor die nachgeahmten Bewegungen, für die unsere Beurteilung, wie wir schon betonten, an sich eine recht grobe ist, nicht als ungeschickt bezeichnet. Vielleicht ist auch von Bedeutung, daß ja in dem betreffenden Falle das Motorium der linken Hemisphäre mit dem stereopsychischen Abschnitt der rechten Hemisphäre noch in Verbindung war.

Die Läsion der Stirnhirnbahn zum Motorium wird wegen der anatomischen Verhältnisse wohl meist auch die Verbindung der Körpersensibilität mit der Stereopsyche und den übrigen sinnlichen Erinnerungen mehr oder weniger unterbrechen. Deshalb wird die motorische Apraxie meist von einer Tastlähmung begleitet sein. Tatsächlich zeigten Liepmanns, Hartmanns und auch unsere Patientin eine derartige Tastlähmung. Daß jedoch kein notwendiger Zusammenhang zwischen Tastlähmung und motorischer Apraxie besteht, darauf deutet der Umstand hin, daß die Apraxie bei Liepmanns Patienten zwar bestehen blieb, die Tastlähmung aber erheblich zurückging.

Unsere Anschauungen über die Stereopsyche, die durch die Pathologie im wesentlichen bestätigt werden, erfahren durch diese insofern eine Präzision, als wir dem linksseitigen Abschnitt des stereopsychischen Feldes eine ganz hervorragende Bedeutung zuerkennen müssen. In ihm kommen wahrscheinlich allein alle komplizierteren Bewegungsfolgen zustande; er allein besitzt das Gedächtnis für sie. Deshalb sind auch alle linksseitigen komplizierteren Bewegungen an die Intaktheit der Verbindung des rechtsseitigen Sensomotoriums mit der linken Stereopsyche gebunden. Die Intaktheit der Leitungsbahnen zwischen Sensorium der linken Hemisphäre und dem stereopsychischen Felde in der rechten Hemisphäre, „die einfache Verbindung durch den Balken“, genügt auch nicht zur richtigen Auslösung von Bewegungen von den Sinnesflächen her (Hartmann). Auch hierfür ist „das linke Stirnhirn und seine Balkenverbindung mit dem rechten Gehirn von einschneidender Bedeutung“ (Hartmann, S. 105). Dadurch tritt die Überwertigkeit des linken Abschnittes der Stereopsyche ganz besonders klar hervor, wenn wir nicht überhaupt annehmen wollen, daß eine Übertragung der sensorischen Erregungen von einer Seite auf die Stereopsyche der anderen nur durch Vermittelung des linken Stirnhirns möglich ist. (Anatomisch läßt sich diese Frage bisher in keiner Weise entscheiden.)

Aus demselben Grunde ist das zweihändige Agieren abhängig von der Tätigkeit der linken Hemisphäre (Beobachtungen von Liepmann, Hartmann usw.).

Wahrscheinlich besitzt auch für das Erkennen der linke Abschnitt der Stereopsyche eine höhere Wertigkeit als der rechte. Es ist hier nicht der Ort, darauf näher einzugehen. Wir dürfen annehmen, daß allein das linke stereopsychische Feld zur Bildung komplizierterer Raumvorstellungen und zu ihrer Bewahrung imstande ist. Darauf deutet z. B. die Beobachtung Oppenheims¹⁾, der bei einer Affektion der linken Hemisphäre auch eine Astereognosis der linken Hand fand, die mit Beseitigung der linksseitigen Läsion zum Verschwinden kam²⁾. Es braucht wohl kaum betont zu werden, daß der Grad der Überwertigkeit der linken Stereopsyche ein individuell sehr verschiedener ist. Vielleicht kommt hier auch gelegentlich, ähnlich wie in der Lokalisation der Sprache, ein Situs inversus vor.

Welche Bedeutung kommt dem rechtsseitigen Abschnitt des stereopsychischen Feldes zu? Zur Beantwortung dieser Frage, die uns speziell zur Beurteilung unseres Falles interessieren muß, haben wir, abgesehen von einer Beobachtung von Hartmann (Fall 3), nur wesentlich die Fälle von Balkenunterbrechung heranzuziehen. Die Balkenunterbrechungen lehren nun, daß eigentlich, abgesehen von den Eigenleistungen des rechten Sensomotoriums, nur die Intention zu Bewegungen überhaupt und das Nachahmen passiver Bewegungen derselben Seite intakt bleiben, also der rechtsseitige Abschnitt der Stereopsyche weit weniger leistungsfähig ist als der linke. Er stellt im wesentlichen wahrscheinlich einen Übertragungsapparat zwischen Sensorium und Motorium der rechten Hemisphäre und dem linksseitigen stereopsychischen Felde dar. Eine größere Bedeutung dürfte ihm für die zweihändige Tätigkeit zukommen; denn diese zeigt sich auch rechts bei einfacher Balkenunterbrechung gestört (Hartmanns Fall 2). Weiterhin scheint er doch den linksseitigen Abschnitt insofern unterstützen zu können, als ohne seine Mithilfe die gedächtnismäßige Reproduktion komplizierterer Bewegungsfolgen in diesem erschwert ist, sobald die direkten Sinneswahrnehmungen ausgeschaltet werden (cf. Hartmann, S. 249), der rechtsseitige Abschnitt des stereopsychischen Feldes garantiert erst die Eupraxie der linken Hemisphäre als reine Gedächtnisleistung. Damit dürften aber, soweit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, die Leistungen des rechtsseitigen Abschnittes der Stereopsyche im wesentlichen erschöpft sein.

Den Hauptleistungen des rechten Sensomotoriums steht auch der linksseitige Abschnitt des stereopsychischen Feldes vor. Auf welchem Wege stehen diese beiden Abschnitte in Verbindung? Dürfen wir eine direkte Verbindung mit dem Sensomotorium annehmen, oder auch hier als Mittelstation das rechte Stirnhirn betrachten? Mir scheint rein theoretisch die zweite Annahme wahrscheinlicher. Unsere Erfahrungen reichen nicht aus, um die Frage mit Sicherheit zu entscheiden. Die bisherigen Fälle von Balkenläsionen sind dazu ungeeignet, weil sie immer zu ausgedehnt waren, und bei ihnen der größte Teil aller Verbindungen zwischen beiden Hemisphären unterbrochen war. Liepmann, nach dessen Ansicht der Einfluß der linken Hemisphäre auf die rechte vom linken

¹⁾ Oppenheim, Über einen bemerkenswerten Fall von Tumor cerebri. Berl. klin. Wochenschr. 1906. S. 1001.

²⁾ Cf. auch Liepmanns Beobachtung von Seelenblindheit bei Herd in der linken Calcarinagegend mit starker Schädigung des Forceps (zit. nach Liepmann, Med. Klinik), der in ähnlichem Sinne zu verwerten wäre.

Sensomotorium selbst ausgeht, neigt dazu, besonders die mittlere Partie des Balkens als wesentlich für die Eupraxie der rechten Hemisphäre zu betrachten. Diese mittlere Partie würde allerdings eher einer Einstrahlung ins rechte Sensomotorium selbst, als in das Stirnhirn entsprechen. Jedoch dürfte ein Beweis für die Liepmannsche Ansicht bisher kaum erbracht sein. Immer waren ja auch die vorderen Abschnitte des Balkens lädiert. Für unsere Anschauung spricht bis zu einem gewissen Grade der dritte von Hartmann veröffentlichte Fall, bei dem es sich um eine Erweichung im Mark des rechten Stirnhirns handelt. Der betreffende Patient bot deutliche Zeichen einer rechtsseitigen A- resp. Dyspraxie. Nun ist die Beurteilung der Lage des Herdes nach der Hartmannschen Publikation nicht ganz einfach. Sicherlich dürften wohl aber die Balkenfasern zum rechten Sensomotorium intakt sein; und das ist ja für unsere Frage wesentlich. Wir dürfen also — soweit aus einem Falle einen Schluß zu ziehen überhaupt erlaubt ist — die Ursache der linksseitigen Apraxie hier nicht in einer Unterbrechung der Balkenfasern zum rechten Sensomotorium sehen. Der Herd in dem Hartmannschen Falle scheint mir vielmehr einerseits Fasern zwischen dem rechten Stirnhirn und dem rechten Sensomotorium, andererseits Balkenfasern des rechten Stirnhirns zerstört zu haben. Der Fall ist also vielleicht für die Annahme zu verwerten, daß dem rechten Stirnhirn resp. der rechten Stereopsyche eine Vermittlerrolle zwischen linker Stereopsyche und rechtem Sensomotorium zukommt.

Bemerkenswert ist bei dem Hartmannschen Falle das Verhältnis der gestörten zu den erhaltenen Bewegungsfolgen. Ein Teil erklärt sich wohl dadurch, daß es sich nur um eine relativ geringfügige Läsion handelt, die die schwereren Leistungen störte, die einfacheren aber noch zustande kommen ließ. Deshalb konnte Patient ähnlich wie die von Heilbronner und Maas beschriebenen Bewegungen, die er aus der Erinnerung nicht auszuführen vermochte, nachmachen. Schwer dürfte aber zu verstehen sein, daß dem Patienten Ausdrucksbewegungen auf Geheiß weit besser gelangen als einfache Bewegungen, wie z. B. das Spreizen der Finger. Leider sind die Protokolle nicht ausführlich genug, so daß eine Beurteilung der Einzelheiten nicht möglich ist. Auch die Tatsache, daß die Objekt-handlungen gerade so besonders schwer gestört sind, bietet der Erklärung gewisse Schwierigkeiten.

Das Agieren mit Objekten kann man keineswegs als eine schwierigere Leistung auffassen, als die Ausdrucksbewegungen und das Nachmachen vorgemachter Bewegungen. Heilbronner hält sogar wohl mit Recht das Agieren mit Gegenständen in mancher Beziehung für einfacher als die Bewegungsnachahmung, „weil beim Manipulieren auftretende taktil-kinästhetische Empfindungen unter Umständen durch Anregung der Eigenleistungen des Sensomotoriums gewisse Hilfen bieten“ (l. c. Münch. med. Wochenschr., S. 1898). Nun gilt dies natürlich nur für die Objekt-handlungen an der Hand des Objektes selbst, nicht für das Vormachen auf sprachliche Aufforderung. Diese zweite Leistung ist zweifellos häufig schwieriger als die einfachen Ausdrucksbewegungen. Leider sind beide Arten von Leistungen bei den einzelnen Fällen nicht immer genügend unterschieden worden. Im Hartmannschen Falle scheinen beide gestört gewesen zu sein. Aus der Lokalisation des Herdes diesen Befund zu erklären, erscheint mir nicht recht möglich. Ebenso wenig liefern uns für die Auffassung des Objekthandelns die Fälle von Balkenläsion genügende

Anhaltspunkte. In dem Hartmannschen Falle zeigten sich links die Objekt-handlungen ebenso schwer gestört wie alle anderen. Dagegen gelang das Agieren mit Objekten in dem Falle von Liepmann und Maas zweifellos besser als die einfachen Ausdrucksbewegungen; und in noch weit höherem Maße war dies in dem Falle von van Vleuten der Fall. Ganz ähnliche Läsionen lieferten also ganz verschiedene Resultate, ohne daß sich aus den Einzelheiten des Falles bisher eine Erklärung geben ließe. Jedenfalls scheint für das Objekthandeln auch wohl an der Hand des Objektes der linksseitige Abschnitt des stereopsychischen Feldes auch für die linke Hand von größter Bedeutung zu sein. Ein abschließendes Urteil ist nach den bisherigen Erfahrungen über das Objekthandeln nicht möglich.

Unsere Patientin bot für die Bedeutung der taktil-kinästhetischen Empfindungen einen eigentümlichen Beleg. Während sie einerseits beim einfachen Tasten mit geschlossenen Augen solange nicht zu richtigen Bewegungen imstande war, als man ihr nicht den Namen des Objektes nannte, oder sie hinsehen ließ, genügte andererseits das Sehen und die sprachliche Aufforderung allein nicht zur Auslösung richtiger Objekthandlungen links (rechts war alles prompt), sondern erst nachdem man die Objekte ihr in die Hand gab, traten die richtigen Manipulationen ein. Es geht daraus hervor, daß die Tastempfindungen, wenn sie auch zur Erweckung der Objekthandlungen allein nicht genügten, doch diese Erweckung unterstützen konnten, was um so bemerkenswerter war, als die Empfindungen der Patientin gar nicht zum Bewußtsein kamen und eine vollständige Tastlähmung bestand.

Ehe wir unsere theoretischen Erörterungen schließen, möchte ich noch auf einen Punkt eingehen, auf die Störung der Intention zur Bewegung überhaupt. Es besteht darin zweifellos ein großer Unterschied zwischen den verschiedenen Fällen. Hartmann hat schon auf den Gegensatz zwischen dem Liepmannschen und seinem Patienten mit der linksseitigen Stirnhirnerkrankung in dieser Beziehung hingewiesen. Unser Fall ähnelt darin sehr dem Hartmannschen. Hartmann neigt dazu, auch für die Intention für beide Hemisphären das linke Stirnhirn verantwortlich zu machen. Sicherlich ist aber auch ein Erhaltenbleiben der Bewegungsintention des rechten Motoriums nach vollständiger Unterbrechung seiner Verbindung mit dem linken Stirnhirn möglich. Dafür sprechen die Fälle von Balkenunterbrechung von Liepmann und Maas und Hartmann.

Für die linke Hemisphäre dürfte das linke Stirnhirn auch für den Antrieb zur Bewegung wesentlich sein, und zwar scheint mir die Differenz zwischen einfacher Apraxie und Apraxie + Beeinträchtigung der Bewegungsintention sich aus der Hochgradigkeit der Unterbrechung der Verbindung des Stirnhirns mit dem Motorium zu ergeben. So erklärte sich der Unterschied zwischen Hartmanns und Liepmanns Fall. Während bei Hartmanns Patienten fast alle diese Verbindungen als gestört zu betrachten sind, muß man in dem Liepmannschen Fall nach dem anatomischen Befund eine nicht ganz geringe Zahl sicherlich als intakt auffassen, die zwar nicht genügte, um die Eupraxie zu garantieren, aber wohl zur Anregung von Bewegungen überhaupt. Auf diesen Unterschied ist wohl auch zurückzuführen, daß in dem Hartmannschen Falle im Gegensatz zu Liepmanns trotz anatomischer Intaktheit des Sensomotoriums die Eigenleistungen desselben in schwerstem Maße gestört waren. Für das rechte Motorium dürfen wir wohl

dem rechten Stirnhirn eine große Bedeutung für die Intention der Bewegung zuschreiben. Dafür sprechen, abgesehen von dem erwähnten negativen Moment, bei Balkenunterbrechung die Störung der Bewegungsintention in dem dritten Hartmannschen Falle, bei dem wir ja eine teilweise Unterbrechung der Stirnhirnverbindung zum Motorium annehmen müssen. Ähnlich erklärt sich auch die Verminderung der Bewegungsintention rechts im ersten Hartmannschen Falle, der Tumor war ja schon in das rechte Stirnhirnmark etwas hineingewachsen. Die Frage der Störungen der Bewegungsintention, die ebenfalls noch keineswegs eine nur einigermaßen erschöpfende Beantwortung zuläßt, bedarf noch eingehender Untersuchung.

Kehren wir jetzt zu unserem Falle zurück, so können wir einen beträchtlichen Teil der Symptome durch eine Balkenläsion erklären: die Apraxie der linken Hand, die Störung im Nachahmen vorgemachter Bewegungen, im Agieren mit Objekten, die Unmöglichkeit der Nachahmung passiver Bewegung der anderen Seite. Es fragt sich nun: wo haben wir die Unterbrechung der Balkenfasern anzunehmen, im Balken selbst oder im Markweiß der Hemisphären; ferner, genügt die Annahme der Balkenläsion auch zur Erklärung des übrigen Befundes, im besonderen der schweren Beeinträchtigung der Nachahmung gleichseitiger passiver Bewegungen auf der linken Seite, der Störung der Bewegungsintention und der eigentümlichen Sensibilitätsstörung? Das gleichseitige Bestehen einer linksseitigen Hemiparese, das die Annahme eines Herdes in der rechten Hemisphäre erfordert, muß uns veranlassen, auch den Herd, der die Balkenfasern lädiert hat, in das Hemisphärenmark zu verlegen, wenn wir nicht zwei verschiedene Herde oder einen sehr ausgedehnten annehmen wollen. Weiterhin würde eine Läsion des Balkens selbst auch in größter Ausdehnung allein nach unseren früheren Ausführungen die zuletzt angeführten Symptome nicht erklären. Wir finden bei Balkenläsionen das Nachahmen gleichseitiger passiver Bewegungen auf beiden Seiten erhalten (Hartmann). Die Beeinträchtigung der Bewegungsintention ist dabei, wenn überhaupt, nur ganz geringen Grades vorhanden; von Sensibilitätsstörungen oder Tastlähmungen wird meist gar nichts erwähnt. Nur in der Krankengeschichte von van Vleuten finde ich Lagegefühlsstörungen und eine Erschwerung und Beeinträchtigung des Tastens auf der linken Seite verzeichnet. Ein bestimmtes Urteil darüber, wie weit die Balkenunterbrechung die Auffassung sensibler Reize der linken Hemisphäre stört, ist nach dem vorliegenden Material nicht zu fällen. Für die Auffassung der einfachen Qualitäten dürfte der rechtsseitige Abschnitt des stereopsychischen Feldes wohl reichlich genügen. Anders verhält es sich vielleicht mit den Bewegungsempfindungen und der Lokalisation. Für diese kommt ja ein komplizierteres Urteil in Betracht, das wesentlich auf räumlichen Vorstellungen basiert. Man könnte sich deshalb denken, daß zu dieser Beurteilung die Leistungsfähigkeit des rechten stereopsychischen Feldes nicht ausreicht und darum die Mithilfe des weit leistungsfähigeren linken notwendig ist. Vielleicht lassen sich in diesem Sinne die Lagegefühlsstörungen des van Vleutenschen Patienten erklären. Mit weit größerer Wahrscheinlichkeit dürfen wir für die Beeinträchtigung des Tastvermögens der linken Hand den Ausfall der Funktionen des linken stereopsychischen Feldes verantwortlich machen. Ich verweise in dieser Hinsicht nochmals auf den schon vorher

erwähnten Fall von Oppenheim; im gleichen Sinne spricht auch die Beobachtung van Vleutens. Die Störung der Lokalisation, der Bewegungsempfindungen und des Tastvermögens der linken Seite scheinen mir jedoch bei unserer Patientin zu hochgradig zu sein, um sie etwa auch hier nur auf die Schädigung von Balkenfaserung zu beziehen; sie dürften wohl eher in der Annahme einer Unterbrechung der Verbindung zwischen rechtsseitigem corticalen Sensibilitätsfeld und rechtsseitigem Abschnitt des stereopsychischen Feldes ihre Erklärung finden. Eine solche Unterbrechung dürfte allein auch die Störung der Berührungs- und Schmerzempfindung und der tiefen Sensibilität als einfacher Qualität erklären, und wahrscheinlich haben wir in ihr auch die Ursache der schweren Beeinträchtigung des Nachahmens gleichzeitiger passiver Bewegungen der linken Körperseite zu sehen. Wenn diese Leistung auch der Mithilfe der Stereopsyche nicht in so hohem Maße bedarf, wie das Nachahmen vorgemachter Bewegungen, so mag sie doch bei mehr oder weniger vollständiger Loslösung des Sensoriums vom stereopsychischen Felde ebenfalls schwer leiden können.

So erklärt sich wohl auch, daß das Nachahmen vorgemachter Bewegungen nicht in so hohem Maße wie das Nachahmen passiver Bewegungen gestört war. Während die Zuleitung optischer Eindrücke zum rechtsseitigen und vielleicht auch linksseitigen Abschnitt der Stereopsyche als leidlich intakt angesehen und die Störung des Nachahmens wesentlich auf die Läsion der zum Motorium hinführenden Bahnen zurückgeführt werden kann, dürfen wir für die Beeinträchtigung passiver Bewegungen außerdem noch die Schädigung der zur Stereopsyche zuführenden sensiblen Bahnen verantwortlich machen.

Als Grundlage der so stark ausgesprochenen Erschwerung der Intention zu Bewegungen der linken Seite können wir schließlich nach unseren früheren Ausführungen eine Läsion zwischen rechtsseitigem Motorium und rechtsseitigem Stirnhirn annehmen.

Wir müssen danach verschiedene Bahnen bei unserer Patientin als lädiert betrachten:

1. Balkenfasern,
2. Verbindungsfasern des rechten Motoriums mit dem rechten stereopsychischen Felde resp. dem rechten Stirnhirn¹⁾,
3. Verbindungsfasern zwischen dem rechten corticalen Sensibilitätsfelde und dem rechten stereopsychischen Felde (mit dem Stirnhirn oder einem größeren Abschnitt des rechten Cortex?),
4. Pyramidenbahnfasern.

Ich glaube, daß zu einer Läsion aller dieser Bahnen die Annahme eines einzigen Herdes ausreicht, der im subcorticalen Marklager der rechten Zentralwindungen direkt unter der Rinde gelegen und, die Zentralwindungen selbst leidlich intakt lassend, ihre Verbindungen mit dem Stirnhirn, vielleicht auch dem übrigen rechten Cortex und mit dem

¹⁾ Man könnte vielleicht einwenden: wir können nach unseren früheren Ausführungen auf die Läsion von Balkenfasern überhaupt verzichten; diese zweite Läsion genügte, sie mußte doch auch die Balkenverbindung gestört haben; doch erschien mir eine derartige Annahme noch zu hypothetisch.

Balken schwer geschädigt hat, dagegen die Pyramidenbahn nur vorübergehend mitaffiziert hat. Möglicherweise dürfen wir die Rinde des Stirnhirns selbst als mitbetroffen erwarten.

Natürlich bin ich mir bewußt, daß die lokalisatorische Analyse, die sich in mehreren Punkten auf nicht bewiesene Hypothesen stützt, solange sie durch die Sektion keine Bestätigung gefunden hat, nur als ein Versuch zu betrachten ist.

Vor allem besteht die Möglichkeit, daß es sich um mehrere Herde handelt, von denen einer den Balken selbst betrifft. Gewiß liegt die Hauptläsion in der rechten Hemisphäre und läßt die linke völlig intakt. Dadurch unterscheidet sich der Fall von allen bisher beschriebenen Fällen von linksseitiger Apraxie. Klinisch kommt dies in dem Fehlen jeglicher, auch einfacher Motilitätsstörung der rechten Körperhälfte zum Ausdruck, wodurch die apraktische Störung der linken Seite um so deutlicher hervortritt.

Die völlige Intaktheit der linken Hemisphäre ist vielleicht auch mit ein Grund für das volle Bewußtsein, das die Patientin für die Störung besitzt, und das Bewegungsverwechslung so gut wie nie zustande kommen ließ, weil die Patientin sich immer aufs lebhafteste kontrollierte. Es besteht darin zweifellos ein gewisser Gegensatz gegenüber dem sonst so ähnlichen Liepmannschen Regierungsrat.

Die gute Selbstbeobachtung und psychische Intaktheit der Patientin brachte eine sehr eigentümliche subjektive Störung zu unserer Kenntnis: das Fehlen jedes Willensgefühles für die tatsächlich mit der linken Hand ausgeführten Bewegungen. Es war immer wieder von neuem überraschend, wenn Patientin auch bei denjenigen Bewegungen, welche sie auf Geheiß leidlich richtig machte, erklärte, daß nicht sie sie mache, sondern die Hand; daß es nicht ihr Wille sei, der die Bewegungen leite. Eine zufriedenstellende Erklärung dürfte für diesen eigentümlichen Befund schwer zu erbringen sein. Vielleicht spielt dabei die schwere Störung der Sensibilität, die ja Patientin zeitweise den Arm als gar nicht zu ihrer Person gehörig bezeichnen ließ, eine nicht unwesentliche Rolle. Es würde zu weit führen, hier auf diese Frage näher einzugehen. Ich begnüge mich mit der Anführung der Tatsache, zumal Patientin nicht intelligent genug war, um die eigentümliche Störung psychologisch feiner zu analysieren.

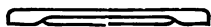
Von den apraktischen Erscheinungen bei unserer Patientin verdienen noch einige Einzelheiten hervorgehoben zu werden. Zunächst möchte ich ein Beispiel erwähnen, das den eigentümlichen Einfluß falscher motorischer Reaktionen auch auf anderweitige Bewegungen beleuchtet, die unter anderen Umständen normal vonstatten gehen. Patientin führte eine Zigarette mit der rechten Hand richtig zum Munde und machte absolut prompt die entsprechenden Rauchbewegungen; gab man ihr nun die Zigarette in die linke Hand, so wußte sie zunächst nichts mit ihr anzufangen, bewegte sie hin und her und versuchte, sie zum Munde zu führen. Wenn ihr dies scheinbar rein zufällig einmal gelingt und sie die Zigarette einmal bis an die Lippen bringt, so steckt sie sie verkehrt hinein oder quer und macht keineswegs Rauchbewegungen, sondern bewegt die Lippen in unzweckmäßiger Weise hin und her, so daß die Zigarette herauszufallen droht, oder fängt an zu kauen, oder ähnliches. Dieses Verhalten ist um so auffallender, als Patientin ihre falschen Bewegungen mit lebhaften Ausdrücken des Mißfallens begleitet und die richtigen Rauchbewegungen der Lippen sofort ausführt, wenn man sie auffordert

zu zeigen, wie man raucht (ohne Objekt), oder ihr die Zigarette richtig in den Mund steckt, oder sie es mit der rechten Hand selbst machen läßt. Von einer Störung der Ideation konnte ja nicht die Rede sein; es zeigt dieses Beispiel, wie sehr der falsche motorische Ablauf eines Einzelaktes einer komplizierteren Handlung einen anderen Einzelakt derselben, der unter anderen Umständen prompt vonstatten geht, zu stören vermag trotz völliger Intaktheit des Gesamtverlaufes.

Die Apraxie betraf in unserem Falle, ähnlich wie bei Liepmann, auch bis zu einem gewissen Grade, namentlich im Anfang der Störung, die Gesichts- und Zungenmuskulatur beider Seiten. Interessant war besonders, daß die Lippen- und Zungenmuskulatur beim Sprechen in weit besserem Maße funktionierte als bei ähnlichen auf Geheiß ausgeführten Bewegungen. Weiterhin scheint die Apraxie auch eine Ursache der Blasen- und Mastdarmstörungen gewesen zu sein. Patientin ließ dauernd sowohl Urin wie Stuhl unter sich. Es handelte sich aber keineswegs um eine einfache Inkontinenz. Patientin hatte ein ausgesprochenes Gefühl des Dranges und verlangte dringend das Becken. Solange sie aber auf diesem saß — manchmal eine Stunde lang —, ließ sie trotz lebhafter Anstrengung meist weder Urin noch Stuhl; sobald aber das Becken weggenommen wurde, ließ sie kurze Zeit danach Stuhl und Urin ins Bett. Da, wie man sich überzeugen konnte, die Bauchpresse gut funktionierte, darf man die Störung wohl auf eine Apraxie der Sphinkterenmuskulatur zurückführen.

Zum Schluß will ich noch mit wenigen Worten auf die Schreibstörung der linken Hand eingehen. Die sog. innere Sprache, sowie das Schreibvermögen der rechten Hand der Patientin, waren in jeder Beziehung intakt. Dagegen konnte sie mit der linken Hand weder spontan noch nach Diktat einen einzigen Buchstaben schreiben, noch einen kopieren. Der Schreibakt an sich, die Haltung des Bleistifts und seine Bewegung waren nicht wesentlich gestört; alles was sie jedoch hervorbrachte, waren Kreise, die sie in immer ähnlicher Weise aneinanderreichte, und zwar in der Richtung von rechts nach links. Es bestand also eine isolierte vollständige linksseitige Agraphie mit der Neigung zu Spiegelschrift. Die Patientin zeigt darin eine große Ähnlichkeit besonders mit dem von Liepmann und Maas veröffentlichten Fall. Von den ähnlichen Fällen Heilbronnens und von Maas' unterscheidet sie sich dadurch, daß die Störung auch das Kopieren betraf. Die Agraphie läßt sich nach dem Vorbilde der erwähnten Autoren ohne weiteres als apraktische Störung auffassen; die völlige Intaktheit des rechtsseitigen Schreibens läßt darüber gar keinen Zweifel.

Ich muß es mir leider versagen, auf die Stellung der Agraphie im Gesamtbilde der Apraxie, so interessant es wäre, näher einzugehen, da es zu weit führen würde. Zweifellos sind die Fälle von apraktischer Agraphie von größter Wichtigkeit für die Auffassung der Schreibstörungen überhaupt und für unsere Anschauungen der Lokalisation derartiger Fähigkeiten.



Aus der neurologisch-psychiatrischen Klinik der Universität in Graz.

Physikalisch-chemische Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Rückenmarkes.

Von

Dr. E. Mayr, klin. Assistenten.

(II. Fortsetzung und Schluß.)

III. Veränderungen der Achsencylinder im Rückenmark durch narkotische Stoffe.

Während es sich bei den soeben beschriebenen Versuchen um absterbendes oder totes Gewebe handelt, welches außerhalb des Körpers zerfällt, kommt es bei der sekundären Degeneration des Nerven, resp. Rückenmarkes, zu einem Zerfall unter dem Einflusse des noch lebenden, mit dem schwer geschädigten Gewebsstücke dennoch in Verbindung bleibenden übrigen Körpers. Auf den prinzipiellen Unterschied in histologischer Hinsicht zwischen den Veränderungen im eigenen Körper und den Vorgängen in einem fremden Medium hat Merzbacher¹⁾ hingewiesen; daß aber dennoch beiden Prozessen gemeinsame Vorgänge zukommen, scheint bei der anscheinend hier gleichartigen Verteilung auf die einzelnen Systeme im Rückenmark außerordentlich naheliegend zu sein.

Es drängt sich nun die Frage auf, in welcher Beziehung zu diesen Vorgängen die oben näher besprochene primäre Degeneration bei den verschiedenen toxischen und infektiösen Zuständen steht. Um dieser Frage näher treten zu können, wurden Versuche angestellt, über die im folgenden berichtet wird.

Stückchen von Kaninchenrückenmark wurden in physiologische Lösungen gelegt, denen verschiedene gut bekannte, auf das Nervensystem einwirkende Substanzen beigefügt waren. Es entstanden bei den einzelnen Stoffen verschiedene, sowohl in ihrer Verteilung auf die einzelnen Areale als auch in der histologischen Form andersgeartete Veränderungen, welche mit denen, die bei reinen physiologischen Lösungen gefunden wurden, nicht übereinstimmten.

Von den beigefügten Substanzen wurden mit Absicht solche gewählt, welche in der menschlichen Pathologie eine gewisse Rolle spielen und hier wieder von den einzelnen Gruppen einige Vertreter. Die Konzentrationen für die Körper der Alkoholreihe wurden nach den von Overton in seinen Studien über die Narkose (1902) bestimmten Zahlen berechnet, für die Stoffe der Alkaloidreihe aber, von der menschlichen Maximaldosis ausgehend, derart, daß das eine Mal angenommen wurde, das Gift wirke bloß auf das kleine Stückchen Rückenmark— die Menge war also relativ

¹⁾ Merzbacher, Neurol. Centralblatt 1904.

sehr groß — das andere Mal aber auf das ganze Nervensystem; und die Lösungen wurden daher als „stark“ und „schwach“ bezeichnet. Folgende kleine Tabelle gibt die Zahlen wieder.

Tabelle II.

| | Konzentrationen in % | Absolute Menge in Gramm auf 20 ccm |
|-------------------------------------------------------|-------------------------|------------------------------------------|
| Äthylalkohol | 1 | 0,2 |
| Äthyläther | 0,225 | 0,045 |
| Chloroform | 0,02 | 0,04 |
| Choralhydrat | 0,125 | 0,025 |
| Morphium muriat. stark | 0,15 | 0,03 |
| „ „ schwach | 0,0125 | 0,0025 |
| Atropin muriat. stark | 0,005 | 0,001 |
| „ „ schwach | 0,00041 | 0,000082 |
| Cocain muriat. stark | 1,0 | 0,25 |
| „ „ schwach | 0,02 | 0,004 |
| Zentralnervensystem eines mittelgroßen Kaninchens . . | | 11,2 |



Fig. 24. Kaninchen, Schema der Dickenunterschiede einzelner Fasergruppen (Alkoholfixierung).

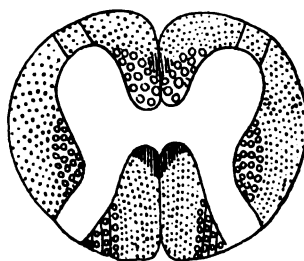


Fig. 25. Kaninchen, Kochsalzalkohol, 24h.

Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencylinder, die kleinen Kreise gequollene oder etwas defekte, schraffierte Stellen sehr defekte Achsencylinder, an leeren Stellen fehlen diese.

Befunde: Körper der Alkoholreihe. Kochsalz-Alkohol (Fig. 25):

Die Achsencylinder waren wenig, nur in einigen Bezirken besonders stark gequollen, und zwar im Vorderstrange ein breiter Streifen längs der grauen Substanz und vor diesem ein kleiner, beiderseits vom Septum gelegener, sehr defekter Herd. Ein ähnlicher solcher lag im ventralsten Anteile des Hinterstranges, im Seitenstrange beiderseits im Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn ein ebenfalls stark gequollenes Feld mit sehr defekten Maschenräumen. Eine gleiche Veränderung zeigten die beiderseitigen hinteren Wurzeleintrittszonen. Die vorderen und die hinteren Wurzeln waren gut erhalten, die peripheren Wurzeln etwas gequollen, innerhalb der weißen Substanz kleine dunkelblau tingierte und größere, sehr hell gefärbte Kugeln unregelmäßig verteilt, die graue Substanz körnig mit einzelnen kleinen Vacuolen, die Zellen geschrumpft, die Nissl-Struktur fehlte und der Zellinhalt war dunkel und streifig.

Ather-Kochsalz (Fig. 26): Die Gerüstsubstanz war gequollen, ebenso die Achsencylinder der langen Bahnen, und zwar die innen gelegenen mehr als die äußeren, die der Querfasern ventral sehr gut, dorsal ebenso bis auf kleine Defekte am Rande.

Der Vorderstrang zeigte keine weiteren Eigenheiten; im Seitenstrang war der früher beschriebene Herd mehr nach rückwärts verlagert und sehr defekt, außerdem im Hinterstrange ein dem Gollischen Strange entsprechender Bezirk ebenfalls sehr geschädigt,

die Wurzeintrittszone und die Lissauer-Zone zeigten sehr gequollene Fasern. Die Achsencylinder der peripheren Nerven, ebenso die graue Substanz hatte leidlich gut erhaltene Strukturen, jedoch große Schrumpfungsräume, die Ganglienzellen waren geschrumpft und homogen dunkel gefärbt.

Kochsalz-Choroform (Fig. 27):

Am Rande war das Stützgewebe sehr schlecht, die Achsencylinder hingegen gut erhalten, das Gerüst und die Septen sonst sehr gequollen und stärker gefärbt; neben den Querschnitten der Achsencylinder runde homogene gefärbte Gebilde. In der Verteilung der Zerstörung wies der Vorderstrang keine Unterschiede auf; im Seitenstrange nahmen die bereits genannten Felder zwischen den beiden Hörnern einen sehr großen Raum ein und waren fast leer, im Hinterstrange das dem Gollischen entsprechende Feld, ebenso der Rest stark gequollen, die intramedullären vorderen und hinteren Wurzelfasern leidlich gut erhalten.

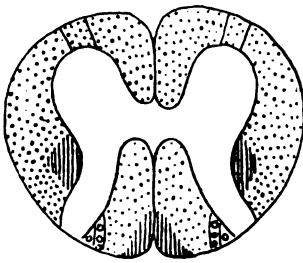


Fig. 26. Kaninchen,
Kochsalz-Äther, 24^h.

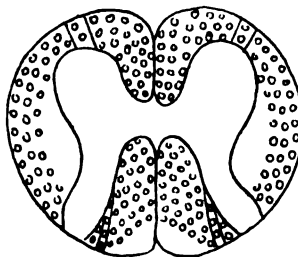


Fig. 27. Kaninchen,
Kochsalz-Chloroform, 24^h.

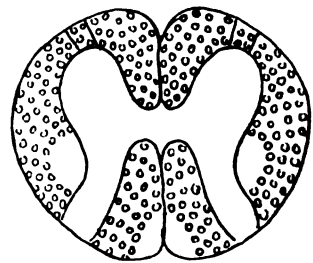


Fig. 28. Kaninchen,
Kochsalz-Chloralhydrat 24^h.

Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencylinder, die kleinen Kreise gequollene oder etwas defekte, schraffierte Stellen sehr defekte Achsencylinder, an leeren Stellen fehlen diese.

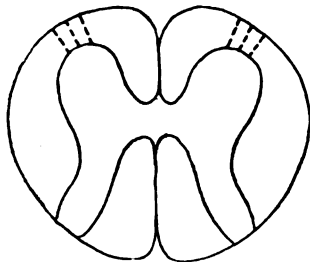


Fig. 29. Kaninchen, Ringer-Alkohol, 24^h.

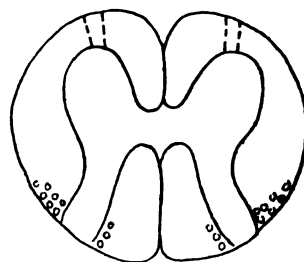


Fig. 30. Kaninchen, Ringer-Chloralhydrat, 24^h.

Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencylinder, die kleinen Kreise gequollene oder etwas defekte, schraffierte Stellen sehr defekte Achsencylinder, an leeren Stellen fehlen diese.

Das Grau war gut strukturiert mit großen Schrumpfungsräumen, die Zellen darin geschrumpft und homogen.

Kochsalz-Chloralhydrat (Fig. 28):

Stark gequollene Achsencylinder, erhaltene Septen und Maschenräume; die Achsencylinder der vorderen Wurzeln gut erhalten, die der hinteren nur in nächster Nähe der grauen Substanz. Die Schädigung nahm insbesondere das eine im Seitenstrang gelegene, gegen das Hinterhorn verschobene Feld, dann das dem Gollischen Strang entsprechende Gebiet ein. In der weißen Substanz befanden sich kleine, etwas über einen Achsencylinderquerschnitt einnehmende dunkel gefärbte Gebilde. Das Grau wies gute Strukturen auf, große Schrumpfungsräume, geschrumpfte Zellen mit netziger Struktur und gut erhaltenen Kernen.

Ringer-Alkohol (Fig. 29):

Sehr schlechte Konservierung, das Maschenwerk sehr gequollen, in der weißen Substanz diffus spärliche Körner verteilt (Reste von Achsencyclindern), die vorderen

Wurzeln bis auf kleine Reste verschwunden; die graue Substanz schlecht erhalten, gequollen, die Ganglienzellen leidlich gut mit wabiger Struktur, die Kerne sehr gut.

Ringer-Chloralhydrat (Fig. 30):

Viel schlechtere Konservierung; die Maschen gequollen und defekt, die Achsencylinder der Längsbahnen bis auf ganz geringe Reste am hinteren Rande des Seitenstranges verschwunden, erst gegen die Mitte des Blockes sah man Reste der vorderen Wurzelfasern, die hinteren Wurzeln fehlten vollständig. Das Grau war gequollen, die Struktur ungenau und zerstört, die Zellen geschrumpft, weite Schrumpfungsräume; die Kerne gut erhalten.

Ringer-Gummi-Alkohol (Fig. 31):

Das ganze Präparat verquollen, die Maschen sehr weit. Die Achsencylinder fehlten bis auf Reste der vorderen Wurzeln und Detritus in einigen Bezirken; Streifen längs des vorderen Septums, laterale Partie des ventralen Anteils des Hinterstranges

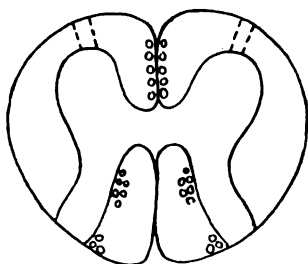


Fig. 31. Kaninchen,
Ringer-Gummialkohol, 24^h.

Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencylinder, die kleinen Kreise gequollene oder etwas defekte, schraffierte Stellen sehr defekte Achsencylinder, an leeren Stellen fehlen diese.

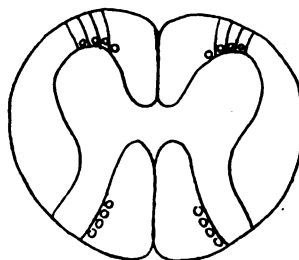


Fig. 32. Kaninchen,
Ringer-Gummichloralhydrat, 24^h.



Fig. 33. Kaninchen,
Kochsalzmorphium (stark), 24^h.

Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencylinder, die kleinen Kreise gequollene oder etwas defekte, schraffierte Stellen sehr defekte Achsencylinder, an leeren Stellen fehlen diese.

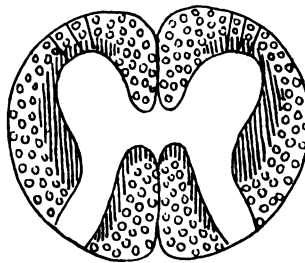


Fig. 34. Kaninchen,
Kochsalzmorphium (schwach), 24^h.

und die hintere Wurzeleintrittszone. Das Grau war schollig, hatte wabige Struktur, die Zellen eher gequollen und homogen. Im allgemeinen war die Konservierung etwas besser als bei Ringer-Alkohol.

Ringer-Gummi-Chloralhydrat (Fig. 32):

Bessere Erhaltung als bei Ringer-Chloralhydrat. Von den Wurzelfasern waren die vorderen erhalten, die hinteren fehlten. Die Maschenräume waren nicht sehr gequollen, die Längsbahnen bis auf Reste an tieferen Schnitten zerstört und zwar an der Vorderseite des Vorderhorns und in der hinteren Wurzeleintrittszone. Die extramedullären Wurzeln waren gut erhalten, wohl auch mit unregelmäßigen Quellungen.

Die graue Substanz zeigte sehr gut erhaltene Struktur, die Zellen waren wenig geschrumpft und körnig zerfallen, die Kerne gut erhalten.

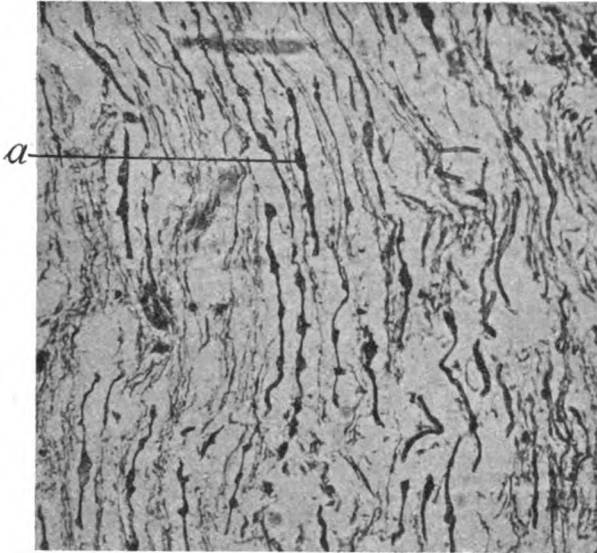
Körper der Alkaloidreihe: Morphinum-Kochsalz (stark) (Fig. 33):

Alles war gequollen, die Achsencylinder überall erhalten, in der Wurzeleintrittszone die Maschenräume stark gequollen und weit, in den tieferen Schnitten noch mehr,

ebenso im hinteren Teil des Seitenstranges; an den Rändern die Achsencylinder viel dichter angereiht; die vorderen Wurzeln gut, die hinteren am Rande schlecht, die Lissauer Zone sehr gut erhalten, das Grau schollig.

Morphium-Kochsalz (schwach) (Fig. 34):

In den oberen Schnitten waren weite Maschenräume, in den tieferen waren die Achsencylinder im gesamten Seitenstrange, mit Ausnahme der Randbezirke sehr verändert. Ebenso war ein schmaler Streifen im Hinterstrange längs des Hinterhorns,



Photogramm IV. Kaninchenrückenmark, 24^h in Kochsalzmorphium, S. 3, 0,4, 215 fach vergr. Hinterstrang. Rosenkranzförmige Aufquellung der Achsencylinder (a).

sonst die Achsencylinder alle etwas gequollen, die vorderen Wurzeln gut, die hinteren stellenweise gut, dann wieder schlechter erhalten, die Lissauer Zone überall gut.

Die graue Substanz war besser erhalten als in der konzentrierten Morphiumlösung, jedoch fanden sich einzelne Vacuolen.

Kochsalz-Atropin (stark)

(Fig. 35):

Alle Achsencylinder sehr gequollen, bloß die vorderen und hinteren intramedullären Wurzeln nicht. Von den Achsencylindern der Längsfasern war ein Bezirk im Seitenstrang, entsprechend dem Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn, stärker gequollen und defekt, ebenso der ventrale Anteil des Hinterstranges und ein Feld, ungefähr dem Gollischen Strang entsprechend fast leer.

Die graue Substanz enthielt einige Vacuolen, die Zellen waren sehr geschrumpft, die feinen Fasern im Grau gerade und nicht gequollen.

Atropin-Kochsalz (schwach) (Fig. 36):

Überall starke Quellung, die vordere Wurzel gerade und wenig gequollen, die hinteren Wurzelfasern etwas mehr, noch stärker die Längsfasern in einzelnen Bezirken;

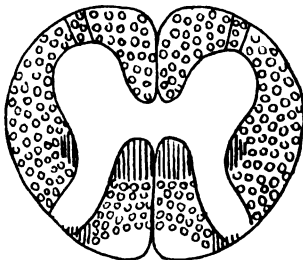


Fig. 35. Kaninchen, Kochsalzatropin (stark), 24^h.

Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencylinder, die kleinen Kreise gequollene oder etwas defekte, schraffierte Stellen sehr defekte Achsencylinder, an leeren Stellen fehlen diese.

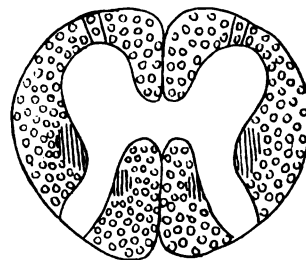


Fig. 36. Kaninchen, Kochsalzatropin (schwach), 24^h.

dort waren auch weite Maschenräume und zum Teile auch fehlende Achsencylinder (im Seitenstrange seitlich vom Vorderhorn als kleines Feld, dann im Hinterstrange ein Bezirk im lateralen Anteil des mittleren Drittels).

Die Ganglienzellen waren geschrumpft, die Nissl-Struktur verschwunden, die Zellen diffus gefärbt.

Cocain-Kochsalz (stark) (Fig. 37):

Die Achsencylinder alle gequollen, im Inneren des Seitenstranges mehr gegen das Hinterhorn zu, dann im Hinterstrange im lateralen Anteil des mittleren Drittels je ein kleines Feld, mit weiten Maschenräumen, die intramedullären und extramedullären Fasern sehr gut erhalten. Das Grau zeigte sehr distinkte Strukturen, im Vorderhorne einige Vacuolen. In der weißen Substanz waren um das Vorderhorn herum stellenweise kleine, blaugefärbte, strukturlose, blasse, hyalinähnliche Kugeln. Die Quellung der Achsencylinder war oft sehr unregelmäßig, die Wurzeln hatten meist gleichmäßiges Kaliber und zeigten keine besondere Quellung.

Cocain-Kochsalz (schwach) (Fig. 38):

Die Achsencylinder der Längsfasern stark gequollen, die der queren Wurzelfasern vorne und hinten bis in die graue Substanz gut erhalten, im Vorderstrange ein schmaler Streifen am Vorderhorn und daran schließend die Längsfasern der „vorderen Wurzelzone“, dann das ventrale Feld im Hinterstrange und noch der Bezirk im hinteren Anteil des Seitenstranges nahe dem Hinterhorn mehr defekt.

Das Grau war gequollen; darin einzelne runde Vacuolen, die Zellen nicht sehr geschrumpft mit faseriger Struktur.

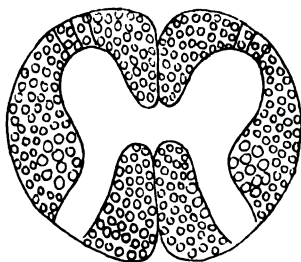


Fig. 37. Kaninchen,

Kochsalzcocain (stark), 24^h.

Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencylinder, die kleinen Kreise gequollene oder etwas defekte, schraffierte Stellen sehr defekte Achsencylinder, an leeren Stellen fehlen diese.



Fig. 38. Kaninchen,

Kochsalzcocain (schwach), 24^h.

Die Serien, welche an Sagittalschnitten angelegt wurden, zeigten diese Veränderungen in anderem Lichte.

Die längsgetroffenen Achsencylinder werden durch die Kochsalzlösung mehr geschlängelt und unregelmäßig gequollen, bei Ringer-Lösung entweder ganz aufgelöst oder zu großen Spindeln, elliptischen oder kugeligen Gebilden oder in sehr dünne Fäden ausgezogen, in Ringer-Gummi wandelten sie sich ebenfalls in ovale oder kugelige Knollen oder einfache regelmäßige und unregelmäßige spindelförmige Quellungsfiguren um, deren krümmelige Auflagerungen aufsaßen, oder sie zerfielen in feine Bröckeln. In solchen Flüssigkeiten, denen kleine Mengen narkotischer Gifte beigelegt wurden, zeigten diese Achsencylinder zum Teile andersgeartete Veränderungen, die sich wieder mit ihren Eigenarten in verschiedener Weise auf die einzelnen Areale verteilten.

Vor Erörterung dieser Veränderungen sollen noch die Bilder, welche durch Fixierung in Alkohol, Formol und Chloroform gewonnen wurden, zum Vergleiche kurz beschrieben werden. Alkohol (96%) (Fig. 24): Die motorischen Wurzeln waren innerhalb und außerhalb der Medulla sehr dick und hatten ungefähr das doppelte Kaliber als die langen Achsencylinder der Vorderstränge; die in die hinteren Wurzeln eintretenden Fasern waren ungefähr ein Drittel so dick, wie die längsverlaufenden der Hinterstränge. Diese zeigten ziemliche Unregelmäßigkeiten in ihrem Kaliber, waren oft sehr dick, dann

sehr dünn. Die Achsencylinder der intramedullären hinteren Wurzeln hatten am Längsschnitte dasselbe Kaliber, wie die des hinteren Stranges. Am Querschnitte fehlten oft viele Achsencylinder oder sie waren punktförmig oder groß und ganz diffus gefärbt.

Die extramedullären Wurzelfasern hatten auch sehr wechselndes Kaliber. An den Seitensträngen waren die hinteren Partien gleichmäßig und mitteldick, die mittleren dick, stark gequollen, gegen die Medianlinie sehr dünn; in den vorderen Partien die Achsencylinder gerade, dicker und ohne jede besondere Kaliberdifferenz; die Längsfasern in den Vordersträngen ungefähr zweimal so dick wie in den Hintersträngen; es gab da entweder sehr dicke Querfasern oder solche im Kaliber der Längsfasern oder sehr dünne ungefähr $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{5}$ der Längsfasern. Im Hinterstrange waren die Fasern sehr dünn, dazwischen eine Gruppe von dicken.

Formol (10%): Der Dickenunterschied war zwischen den einzelnen Fasergruppen viel geringer, die vorderen extramedullären Fasern weniger dick als im Alkoholpräparate, auch die dünnen medianen Seitenstränge deutlicher erkennbar. Der hintere Anteil des Seitenstranges hatte dünne Fasern und war vielfach unterbrochen, der Vorderstrang dagegen dickere und regelmäßige Achsencylinder und Querfasern von ungefähr derselben Dicke. Im Seitenstrange waren nahe der grauen Substanz die Achsencylinder sehr dünn, darauf folgte eine breitere Zone von dickeren und schließlich am Rande bedeutend dünnere. In der Lissauer'schen Zone sah man zweierlei Fasern: dünne, welche in das Hinterhorn eintraten, dann relativ dickere, welche längs verliefen. Die Achsencylinder im Hinterstrang waren alle sehr dünn; an den Querschnitten entsprechenden Rändern überall kleine diffuse Defekte.

In Chloroform fixierte Rückenmarkstücke hatten stark gequollenes Stützgewebe, die Achsencylinder waren alle diffus kolbig, oft wurstförmig gequollen, zeigten aber keine Diskontinuität; die Zellen und die Kerne waren gut geformt, das Grau gleichmäßig granuliert¹⁾.

Kochsalz mit Alkohol, Äther, Chloroform erhielten die Achsencylinder mehr glatt und dünn, mit Quellungen an den Enden und kugelförmigen Gebilden.

Kochsalz-Chloralhydrat quollte die Achsencylinder diffus auf; diese wurden dann kugelig, spindelförmig; daneben entstanden reichliche Kugeln.

Ringer-Alkohol bewirkte die gleichen Veränderungen wie Ringer allein; bei Ringer-Chloralhydrat waren die erhaltenen Reste viel dicker. In der Ringer-Gummilösung erhielt sich die nervöse Substanz bei Zusatz von Narkoticis im allgemeinen besser als in Ringer. Ringer-Gummlalkohol setzte dieselben Veränderungen wie Ringer-Gummi allein, nur gab es dabei etwas mehr kugelige Bildungen.

In Ringer-Gummichloralhydrat waren die Achsencylinder etwas dicker, die Reste diffus gequollen mit gekörnter Oberfläche und zahlreichen kugeligen Formen, in der weißen Substanz vielfach kleine dunkle Substanzreste gelagert; um diese herum befindet sich eine hellere homogene Masse in der Form eines Zelleibes (gequollene Glia?).

Morphium (stark): Starke Schlängelung, diffuse rosenkranzförmige Quellung, die dorsal doch etwas mehr als ventral ausgesprochen war. Daneben bestand noch die Auflösung durch Kochsalz; auch einzelne Kugeln.

Morphium (schwach): Die diffusen Rosenkranzformen waren noch mehr ausgesprochen als im vorigen und gleichmäßiger ventral und dorsal verteilt (Photogramm IV).

Eine genauere Untersuchung dieser Rosenkranzformen zeigte verlängerte Achsencylinder, die spiralig verdreht waren; es bildeten sich Schleifen, diese verquollen und daraus entstanden kugelförmige Gebilde, worin noch die Konturen der Schlingen erkennbar waren.

Atropin (stark): Die Rosenkranzquellung war noch stärker, an der Peripherie ging ein Zerfall in runde granuliert Gebilde vor sich; in der Mitte auch noch gut erhaltene Anteile.

¹⁾ Man vergleiche hierzu Perusini, Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XXVII, S. 193, 1906: Über die Veränderungen des Achsencylinders und der Markscheide im Rückenmarke bei der Formolfixierung.

Atropin (schwach): Deutlicher Rosenkranz, weniger granulierte Gebilde, sonst wie das erstere.

Cocain (stark): Die vorderen Achsencylinder in der ganzen Länge bis auf die Randveränderungen sehr gut erhalten, hingegen hauptsächlich die Hinterstränge rosenkranzartig gequollen.

Cocain (schwach): Die Randveränderungen deutlicher, die Randzonen breiter und die Quellungen weniger ausgesprochen.

Im allgemeinen scheint die Randveränderung auf die Kochsalzeinwirkung zu beziehen zu sein.

Den Einfluß der Konzentration eines Narkoticums auf den Quellungszustand der Achsencylinder soll nachfolgende Versuchsreihe erläutern:

Kochsalzalkohol 1%: Dünne Fasern, im Hinterstrange Quellung, zum Teile auch rosenkranzartig. Im Verhältnisse zum folgenden war die Zerstörung eine größere, die Quellung eine geringere.

Kochsalzalkohol 10%: Geschlängelte, wenig gequollene Achsencylinder, die Hinterstränge schlechter erhalten. In der weißen Substanz waren schlecht begrenzte, schwach rosarot gefärbte, runde Gebilde, ungefähr in der Größe von Vorderhornzellen gelagert.

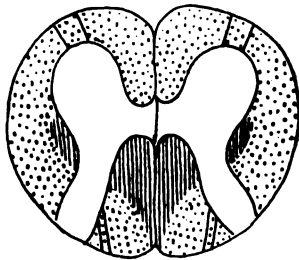


Fig. 39. Kaninchen, Alkohol, dann Chloroform gekocht, dann Formol fixiert. Achsencylinder überall erhalten, die Färbbarkeit an den schraffierten Stellen sehr reduziert.

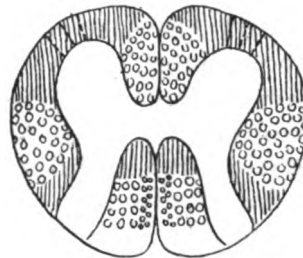


Fig. 40. Kaninchen, 16h 0,89proz. Harnstofflösung. Die Stellen mit Punkten bedeuten gut erhaltene Achsencylinder, die kleinen Kreise gequollene oder etwas defekte, schraffierte Stellen sehr defekte Achsencylinder, an leeren Stellen fehlen diese.

Kochsalzalkohol 40 %: Alle Fasern unregelmäßig gequollen und dicker, keine besondere Auswahl in der Schädigung.

Kochsalzalkohol 60%: Sehr starke Quellung aller Fasern, keine Diskontinuität.

Kochsalzalkohol 80%: Die Quellung weniger stark, aber gleichmäßiger.

Schließlich sei noch folgender Versuch beschrieben: Ein Rückenmarkstück wurde zuerst in 96proz. Alkohol, dann in Chloroform gekocht und in Formol weiter fixiert (Fig. 39).

Die Achsencylinder waren alle erhalten, aber tropfig, die Wurzelfasern spindelförmig gequollen, und zwar sowohl die extra- als auch die intramedullären Fasern. Die Färbung war gut, bis auf den ganzen Hinterstrang mit Ausnahme der Wurzeintrittszonen, wo die Achsencylinder wohl erhalten, aber nicht gefärbt waren. Die graue Substanz war homogen bis auf die Kerne und die Ganglienzellen, die alle plump aussehen; dazwischen Vacuolen, die feinen Fasern vollständig verschwunden. Um die Gliakerne war oft ein blasser Protoplasmasaum, die Kernkörperchen überall erhalten, die Strukturen der nach Nissl färbbaren Substanzportionen gut erhalten und gut gefärbt, körnig-schollig.

Die in früheren Präparaten (Kochsalz, Kochsalz-Alkohol usw) häufigen, blassen oder rötlichblau gefärbten kugeligen Gebilde fehlten hier vollständig. (Siehe Reich, loco cit.).

Im Anhang soll noch folgendes Präparat beschrieben werden, welches durch Einlegen eines Rückenmarkstückes auf 16 Stunden in eine der physiologischen Kochsalzlösung isosmotische (0,84%) Harnstofflösung gewonnen wurde (Fig. 40).

Im Vorderstrang waren die Achsencylinder kugelig gequollen, von den vorderen Wurzeln etliche Bruchstücke erhalten, die Längsfasern in dem Bezirke sehr defekt. Vom Seitenstrang der größte Teil auch kugelig gequollen, vom Hinterhorn dieser Bezirk durch einen schmalen Streifen von enge aneinander gelagerten, defekten Achsencylindern getrennt; im Hinterstrange ein schmaler Randstreifen von in Detritus zerfallenen Nervenfasern und die ventralen Felder sehr defekt und verquollen; längs des Septums verlief bis zum Rande ein mäßig breiter Streifen von etwas besser erhaltenen, enge aneinander gelagerten Achsencylindern; im übrigen Teil des Hinterstranges waren diese stark gequollen.

Auf der ganzen Schnittfläche, an der Peripherie etwas spärlicher, lagen runde, drüsenartige, rot gefärbte Gebilde verteilt, welche auch in Maschenräumen den Achsencylindern angelagert waren.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Die durch Kochsalzlösung hervorgerufene Schrumpfung, Quellung und teilweise Zerstörung der nervösen Elemente im Rückenmarke, welche sich, wie im vorhergehenden Abschnitte auseinander gesetzt wurde, auf die einzelnen Bezirke und Gewebelemente in verschiedener Weise verteilt, wird durch Zusatz geringer Mengen von für das Nervensystem erfahrungsgemäß differenten Stoffen deutlich beeinflusst.

1. Mit steigender Konzentration der in allen Fällen physiologischerweise narkotisch wirkenden Substanz wird die Konservierung eine bessere. Abgesehen von den Veränderungen in der grauen Substanz, über welche nächstens an anderer Stelle gehandelt werden soll, zeigt sich auch hier eine Auslese einzelner Achsencylinderkategorien, welche von denen bei der reinen Kochsalzwirkung oder der von Ringer- oder Ringer-Gummi-Lösung nicht nur in der Verteilung, sondern auch in der Art der Veränderung in mancher Weise abweicht.

Die Zerstörung der Areale nimmt hauptsächlich ein Feld im Seitenstrange, im Winkel zwischen dem Vorder- und dem Hinterhorn, ein im ventralen Teil des Hinterstranges gelegenes, dann einige andere weniger konstante Bezirke ein.

2. Alle diese Areale wechseln bei den einzelnen Flüssigkeiten und Konzentrationen ihre Lage und ihre Ausdehnung ein wenig.

3. Die Konservierung ist bei den Kochsalzlösungen am besten, bei den Ringerschen Lösungen sehr schlecht, etwas besser bei der Kombination Ringer-Gummi (möglicherweise durch Ausfällung des Gummi bei anwesendem Alkohol, Chloral usw., wofür die feinen, auf den Achsencylinderresten aufsitzenden Krümmeln sprechen würden).

4. An allen Schnitten und Bildern erkennt man deutlich die Konkurrenz zweier entgegen wirkender Einflüsse, die Wirkung der physiologischen Lösung und die des Narkoticums, welche letztere sich hauptsächlich als Quellung äußert und in der Versuchsreihe von Alkohol mit steigender Konzentration deutlich zum Ausdrucke kommt. Diese Quellung verteilt sich bei den Substanzen der Alkoholreihe im allgemeinen entsprechend der Kochsalzwirkung, d. h. dort, wo die Kochsalzzerstörung eine größere ist, äußert sich auch die quellende Wirkung stärker. Die Intensität der Quellung steigt in folgender Reihe an: Alkohol, Äther, Chloroform, Chloralhydrat. Mit der Intensität der Quellung wird auch die Verteilung eine mehr diffuse, so daß

schließlich bei dem Chloralhydrat das gesamte Gewebe verquollen ist. Bei den Alkaloiden nimmt die Art der Quellung einen besonderen Charakter an, welcher in anderen Lösungen nur ganz sporadisch vorkommt, nämlich die rosenkranzartige Quellung oder Schrumpfung der Achsencylinder. Diese ist bei Morphinum und Atropin auf alle Areale gleichmäßig verteilt, und zwar in den weniger konzentrierten Lösungen stärker ausgesprochen als in den konzentrierteren. Im Cocain sind die Achsencylinder überall deutlich gequollen, und zwar entweder gleichmäßig oder spindelförmig; die rosenkranzartige Veränderung beschränkt sich hier ausschließlich auf den Hinterstrang. Man vergleiche damit die Angabe, daß Cocain im Gegensatz zu den anderen Anästheticis die der Reflextätigkeit dienenden Bahnen ganz verschont, bloß das Leitungsvermögen für die Schmerzempfindung, nicht aber für das Berührungsegefühl, das Temperaturgefühl und die Reflexbahnen schädigt. Es wäre vielleicht möglich, auf diesem Wege einerseits das Wesen der elektiven Wirkung auf die Nervenbahnen, anderseits auf die verschiedene physiologische Wertigkeit der Wurzeln und der einzelnen Systeme der Hinterstrangbahnen näher zu untersuchen¹⁾.

Bei der Beurteilung dieser Veränderungen und deren Verwertung für die Beantwortung der gestellten Frage geht man von der Vorstellung aus, alle diese Vorgänge als chemische oder physikalisch-chemische Reaktionen aufzufassen. Die soeben beschriebenen Bilder wären daher das morphologische Substrat der verschiedenen Reaktionen, welche die Stoffe, die den Achsencylinder aufbauen, eingegangen sind. Demnach müssen also die histologischen Veränderungen in direktem Zusammenhange mit der chemischen und physikalisch-chemischen Konstitution des nervösen Gewebes stehen. Es sollte in dieser Arbeit bloß an den relativ einfacheren morphologischen Elemente des Nervensystems, dem Achsencylinder, die Beeinflußbarkeit durch verschiedene Stoffe studiert und die gleichzeitigen Befunde an Markscheidenbildern und Nisslpräparaten hier noch nicht zur Diskussion gestellt werden²⁾.

Im einleitenden Abschnitt wurde bereits ausführlich über den kolloiden Zustand speziell des Nervengewebes abgehandelt und dann die einzelnen morphologisch darstellbaren Elemente mit Phasen und Phasengruppen in Parallele gestellt, welche ein inhomogenes inkompletes System im Sinne der physikalischen Chemie darstellen sollen³⁾.

Bei der Vorstellung, daß ein bestimmter Zustand der einzelnen Phasen und deren gegenseitiges Verhalten für die Funktion des Gewebes von Bedeutung sind, wurden auch die durch Salzlösungen (Elektrolyte) hervorgerufenen Zustandsänderungen der einzelnen Phasen mit den gleichzeitigen Funktionsänderungen in ursächliche Beziehungen gebracht. Die im Vorhinein wahrscheinliche Annahme, daß nicht nur Elektrolyte, sondern auch Anelektrolyte in dem Maß, als sie den kolloi-

¹⁾ Adler, Pankow-Berlin, Neurol. Centralbl., Bd. 25, Nr. 19, 1906.

²⁾ Martinotti, Giornale d. R. accad. di medic d. Torino 1905, Bd. 68, p. 4—6, erhielt nach 24—48 stündiger Maceration von Hirnstückchen in dest. Wasser mit Ramon y Cayalscher Färbung sehr deutliche endocelluläre Netze.

³⁾ Vgl. Hofmeister, Die chemische Organisation der Zelle, 1901, Vieweg, Braunschweig. — Mayr, loco cit. — Pauli, Naturwiss. Rundschau, Bd. XXI, Nr. 1—2, 1906. Beziehungen der Kolloidchemie zur Physiologie, A. Barth, Leipzig, 1906.

dalen Zustand beeinflussen, für die Funktionen von Bedeutung sein müssen, wurde in der letzten Zeit¹⁾ von verschiedener Seite experimentell untersucht. Besondere Beachtung verdienen die Arbeiten, welche die Quellungs- und Absorptionsbedingungen von Kolloiden behandeln, und wenn sie auch noch keine strikte Beantwortung von biologischen Fragen gestatten, so stellen sie trotzdem eine solche in Aussicht. Es sei daher erlaubt, über einige dieser Arbeiten kurz zu referieren.

Die Diffusion von verschiedenen Substanzen (Säuren, Alkalien, Salzen, Glykosiden und gewissen Toxinen) in Agar und Gelatine ist von der Konzentration des Kolloids abhängig²⁾.

Die Diffusionsfähigkeit von Substanzen in kolloidale Medien wird durch gleichzeitig anwesende Stoffe, die auch diffusible sein können, verändert und beeinflußt. Natriumsulfat, Traubenzucker, Glycerin und Alkohol vermindern den Diffusionsweg von Elektrolyten und Farbstoffen in Gelatine und Agar, Harnstoff vermehrt ihn. Traubenzucker, Glycerin und Harnstoff verzögern die Diffusion in Eiweiß. Andererseits brauchen Substanzen, welche den Erstarrungspunkt der Gelatine erhöhen, nicht diffusionshemmend zu wirken³⁾.

Gelatine hat eine spezifische Permeabilität für verschiedene Krystalloide und Kolloide; diese wird durch gleichzeitiges Filtrieren zweier Substanzen wie durch Änderungen in der Konzentration beeinflußt. Man kann eine chemische Beziehung zwischen der Gelatine und dem filtrierenden Medium annehmen⁴⁾.

Kautschukmilchsaft wird durch Alkali-, Erdalkali- und Schwermetallsalze agglutiniert, dieser Vorgang bleibt bei Zusatz von geringen Mengen Äthyl-, Methyl- oder Amylalkohol aus⁵⁾.

Windblech⁶⁾ konnte aus Leim- oder Gelatinelösungen diese Stoffe durch Schütteln mit Benzin, Petroleum, Benzol, Chloroform, Schwefelkohlenstoff usw. in geringen Mengen bei Anwesenheit von großen Mengen von Salzen, Basen oder Säuren ausscheiden; dasselbe war auch bei Eiweiß, Stärke, Seife, Harnmucin, Gerbsäure usw. der Fall.

Aus allen diesen Befunden kann man schließen, daß nicht nur die Salze, sondern auch die verschiedensten Substanzen (darunter einige in der Physiologie und Pathologie sehr interessante), sowohl Gallerten als auch kolloide Lösungen in mancher Weise sich verändern können. Es wurde von mancher Seite die Vermutung laut, daß es sich dabei nicht bloß um physikalische Zustandsänderungen, sondern auch um chemische Vorgänge zwischen dem Kolloid und der eindringenden Substanz handle.

Bei einer Gruppe der beim Nervensystem in Betracht kommenden kolloiden Stoffe, den „Lipoiden“ (Overton⁷⁾), ist für eine große Anzahl von pharmakologisch wirksamen Substanzen (Körper der Alkoholreihe usw.) ein rein physikalischer Vorgang angenommen worden, während man für die basischen Alkaloide chemische Affinitäten der Nervensubstanzen forderte.

¹⁾ Ostwald, Pflügers Arch., Bd. 111, S. 581—606, 1906.

²⁾ Flexner-Nogushi, Journ. of exper. Med., Bd. VIII, p. 547, 1906.

³⁾ Bechold-Ziegler, Zeitschr. f. physikal. Chem., Bd. 56, p. 105—121, 1907.

⁴⁾ Craw, J. A., Proc. Roy. Soc. 1906, Bd. 77, Ser. B, p. 311.

⁵⁾ Henri, V., Soc. biol., Bd. 60, p. 700, 1906.

⁶⁾ Windblech, Zeitschr. f. angew. Chem. 1903, S. 1953.

⁷⁾ Overton, H. Mayer, siehe oben — Gottlieb, Erg. d. Physiolog., I. Bd. 2, Theorie der Narkose.

Da nach den letzten Untersuchungen von Koch (*loco cit.*) ein größerer Gehalt von Cerebrosiden in der weißen Substanz festgestellt wurde, welche Stoffe sich im Vereine mit den Phosphatiden in Alkohol usw. gut lösen (was ja bei Alkoholfixierung durch den Ausfall gewisser Gewebsteile, z. B. der Markscheiden ersichtlich wird), so wird man bei toxischen Erkrankungen durch derartige Substanzen die dort lokalisierten Bestandteile des Nervensystems als einige der Angriffspunkte annehmen dürfen.

Eine andere anscheinend wichtige Gruppe der Nervenbestandteile sind die Eiweißkörper. Trotz der leichten Fällbarkeit dieser Körper durch Alkohol und ähnliche Stoffe besteht doch eine geringe gegenseitige Löslichkeit¹⁾.

Einige durch Alkohol gefällte Eiweißarten lösen sich bekanntlich unmittelbar nach der Fällung wieder leicht in Wasser auf, ohne ihre Eigenschaften wesentlich zu verändern. Auch lösen sich durch Alkohol entstandene Fällungen von Eiweißkörpern durch Zusatz geringer Mengen von Elektrolyten wieder in Alkohol auf²⁾.

Kurz erwähnt sollen noch die Verbindungen von Eiweiß und Lecithinen werden, welche Liebermann aus verschiedenen Organen dargestellt hat, dann noch die in jüngster Zeit aus Albumin und Lecithin dargestellten Kolloidenkomplexe mit Eigenschaften, welche einerseits denen des Eiweiß, anderseits denen des Lecithins entsprachen³⁾.

Bei der Beurteilung der histologischen Veränderungen im Rückenmarke, welche durch physiologische Lösungen mit beigefügten geringen Mengen von narkotischen Substanzen entstanden sind, wird man die nachträglichen Veränderungen welche durch die verschiedenen Prozeduren bei der Fixierung, dem Einbetten und der Färbung entstehen, nicht unberücksichtigt lassen dürfen. Die Regelmäßigkeit der Befunde läßt jedoch auch allgemeine Schlüsse zu. Die Veränderungen des Kalibers des Achsencylinders können als Quellungen aufgefaßt werden, welche bei den einzelnen narkotischen Stoffen von verschiedener Form und Intensität sind; vielleicht steht die variköse rosenkranzartige Auftreibung durch die Alkaloide mit deren angenommener chemischer Wirkungsweise in Zusammenhänge. Man wird sich aber hüten, diese Bilder den bei der Narkose eventuell vorhandenen, uns bis jetzt nicht bekannten Veränderungen gleichzusetzen. Diese Versuche zeigen bloß, wie ein Teil der Substrate, denen wir besondere nervöse Leistungen zuschreiben, mit den narkotischen Substanzen zu reagieren imstande ist, und man wird diese Veränderungen bestenfalls als groteske Verzerrungen der tatsächlichen Verhältnisse ansehen dürfen.

Bei der Überlegung, in welcher Art die Veränderungen der nervösen Substanz bei Einwirkung von narkotischen Giften vor sich gehen können, wird man in erster Linie an die festen Beziehungen denken, in welchen die einzelnen Substanzen, aus denen das Nervengewebe besteht, zu einander stehen müssen, um bestimmte Funktionen ausüben zu können. Veränderte Beziehungen werden Störungen der Funktion mit sich führen.

¹⁾ Spiro, Hofmeisters Beiträge, Bd. IV, S. 300, 1903.

²⁾ Mayer, A., Terroine, Soc. biol., Bd. 62, p. 317, 1907.

³⁾ L. Liebermann, Pflügers Archiv, Bd. 50, S. 25—54; Bd. 54, S. 573—585. — Mayer, A. Terroine, E. F., Soc. biol., Bd. 62, p. 398, 1907.

Die einfachste Möglichkeit einer solchen Veränderung wäre die der Ausfällung einer oder mehrerer Substanzen, wie sie bereits als „Semicoagulation“ von Claude Bernard angenommen wurde, und in den Befunden von Henri und Windblech (siehe oben) Analoga findet.

Daß sich in der „Nervensubstanz“ tatsächlich viel von narkotisierenden Substanzen zu lösen vermag, beweist folgender Versuch: Destilliertes Wasser, Kochsalz und Ringer-Lösung, welche Rückenmark durch 24 Stunden maceriert hatten, also aufgelöste Achsencylinder (und Markscheiden) enthielten, behielten beim Ausschütteln mit Äther diesen in viel größerer Menge zurück, als eine gleiche, aber frische Flüssigkeit; auch bei längerem Decantieren zeigte sich der Unterschied als ein deutlicher, besonders wenn der Äther aus den Flüssigkeiten durch Erwärmen verjagt wurde.

Chanoz¹⁾ fand bei Untersuchungen der elektrischen Phänomene bei der Osmose diese wesentlich abhängig von der osmotischen Membran. Die tierische Membran verleiht an neutrale Salzlösungen negative Elektrizität, an Säuren positive; bei ersteren wird die Fortbewegung des Anions verlangsamt, bei letzteren die des Kations. Wie in dem einleitenden Abschnitt angedeutet wurde, bestehen innige Beziehungen zwischen den elektrischen Phänomen am Nerven, der Ionenkonzentration in- und außerhalb des Nerven und der Durchlässigkeit der einzelnen Scheiden.

Die Befunde von Baglioni²⁾, welcher die elektromotorische Kraft der Haut von Fröschen nach Narkose herabgesetzt fand, dann die Galeotti³⁾, welcher feststellen konnte, daß die Haut von mit Äther oder Chloroform narkotisierten Fröschen für Kochsalz viel leichter durchgängiger wurde, lassen eine entsprechende Vorstellung wahrscheinlicher erscheinen. Durch Eintritt des narkotischen Stoffes in das Nervensystem erfolgt eine Veränderung des Quellungszustandes einzelner Phasen, zugleich auch eine veränderte Verteilung der Flüssigkeitsmenge und der darin gelösten Stoffe, welche die veränderten Löslichkeitsverhältnisse mit sich führen, andere Konzentrationsgefälle und andere elektromotorische Verhältnisse und dadurch auch veränderte Bedingungen für die Leistungen des betreffenden Gewebes bewirken, und zwar sowohl in der Markscheide als auch im Achsencylinder.

Von den klinischen und physiologischen hierher gehörigen Tatsachen muß die verschiedene Wirkung anscheinend ähnlicher Stoffe hervorgehoben werden. Der Unterschied zwischen Cocain und Stovain in der Wirkung bei der Lumbalanästhesie des Rückenmarkes ist bereits von mehrfacher Seite hervorgehoben worden. Insbesondere gibt es Unterschiede in der Störung der einzelnen Sinnesqualitäten und der motorischen und sensiblen Funktionen⁴⁾.

Ähnliche Unterschiede zeigen diese Stoffe auch in ihrer Wirkung auf den peripheren Nerven; es besteht eine größere Affinität zu den sensiblen Nervenfasern als zu den motorischen; hier scheint hauptsächlich die Markscheide eine Rolle zu spielen⁵⁾.

¹⁾ Chanoz, M., Lyon), Journ. de phys. et path. gen., Bd. VIII, p. 46, 1906.

²⁾ Baglioni, Archivio di Fisiolog., Bd. IV, Heft 1, 1906.

³⁾ G. Galeotti, Verworn's Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. VII, Heft 1, S. 136.

⁴⁾ Finkelnburg, Münchner med. Wochenschr., 1906, S. 397. — Adler, loco cit.

⁵⁾ Santesson, Upsala Läkarefören, N. F., 1906, Bd. XI., Hammarsten Festschrift.

Die Lähmung der Cornealreflexe, die Unterbrechung der zentripetalen Reizleitung am Ischiadicus, die Reaktionszeit bei Reflexen von der Pfote aus, sowie Schmeckversuche mit verschiedenen Alkoholen gaben in allen genannten Versuchsanordnungen ungefähr dieselben Zahlenverhältnisse, so daß überall ein prinzipiell gleicher Vorgang angenommen werden kann¹⁾.

Innerhalb der einzelnen ähnlichen Stoffe gibt es wieder Unterschiede in der Stärke der Wirkung und verschieden lange Reaktionszeiten. Durch Spülung mit indifferenten Flüssigkeiten können die einen Substanzen leicht, die anderen schwer oder gar nicht „ausgewaschen“ werden²⁾.

Schließlich soll noch erwähnt werden, daß die durch den konstanten Strom bewirkte Verteilung der Fibrillensäure im peripheren Nerven auf die Punkte der Kathode und Anode erfolgt, im narkotisierten Nerven nicht³⁾.

Man kann nun mit einiger Berechtigung schließen, daß es sich bei den durch narkotische Gifte hervorgerufenen Störungen der Funktion des Nervengewebes im wesentlichen um physikalische Zustandsänderungen der kolloiden Substrate handelt, denen auch chemische Veränderung beigeordnet sein können. Die tatsächlichen Veränderungen im histologischen Bilde gehen durch die mit dem Tode eintretende Entmischung der Gewebssubstanz, abgesehen von den eingreifenden histologischen Manipulationen, zum größten Teil verloren, bloß die Nisslsche Färbung der Ganglienzelleiber und die soeben erwähnte Bethesche Versuchsanordnung vermögen die bestehende Narkose histologisch zu bestätigen.

Schon mit Rücksicht auf die meist rasch verschwindenden klinischen Symptome muß man die entsprechenden Vorgänge in den kolloiden Substraten als „reversible“ Reaktionen auffassen⁴⁾.

Mit Rücksicht auf die schwereren Störungen, welche durch dieselben Schädlichkeiten auftreten können, ergeben sich nun verschiedene Möglichkeiten:

Entweder ist die Störung eine einmalige; es erfolgt dann eine Veränderung im Gleichgewichte der einzelnen Phasen mit entsprechender Veränderung in der Funktion; nach einiger Zeit tritt ein Ausgleich ein, der „schädliche“ Stoff wird eliminiert, das frühere Gleichgewicht kehrt zurück und die Funktion wird der ursprünglichen gleich (Narkose, auch viele funktionelle nervöse Störungen).

Der nächste Fall ist eine einmalige sehr heftige Schädigung, etwa eine schwere Vergiftung. Die dadurch entstehende Veränderung des Gleichgewichtes ist eine so weitgehende, daß die später erfolgende neuerliche Einstellung der früheren nicht mehr gleicht (Zustände dauernder Veränderung der Funktion). Grobe mechanische Veränderungen werden auch mikroskopisch sichtbar sein, ebenso etwaige „reaktive“ Vorgänge, die man vorläufig auf vitale, dem lebenden Körper eigentümliche Einrichtungen zurückführt: Exudation, Gefäß- oder Zellneubildung usw. Außerdem solche Veränderungen, die dann entstehen, wenn eine Phase ihre Form oder den Aggregatzustand geändert hat, etwa durch intercurrente chemische Vorgänge.

1) Räther, Ma., Inaugurations-Dissertation, Tübingen 1905.

2) Læven, Arch. f. exper. Path., Bd. 56, p. 138, 1906, für Cocain, Novokain, Alypin und Stovain.

3) Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiol. des Nervensystems, S. 289, 1903.

4) Siehe auch W. Pauli, Allgemeine Physik. Chemie der Zellen und Gewebe in Asher-Spiros Ergebnissen der Physiol., Bd. III, I. Abt., S. 159.

Man könnte geneigt sein, die Veränderungen des Nervensystems, welche nach heftigen Erschütterungen auftreten, hierher zu beziehen. Sowie Emulsionen, welche aus labilen Gleichgewichtssystemen bestehen, durch Erschütterung entmischt werden, so muß auch im Nervensystem als einem komplizierten inhomogenen System im Sinne der physikalischen Chemie das Gleichgewicht seiner Phasen bei derartigen Einwirkungen verändert werden („molekuläre Entmischung“).

Eine weitere Möglichkeit stellt das häufige Auftreten kleiner Veränderungen dar, von welchen eine der anderen folgt, bevor sich diese vorhergehende noch rückgebildet hat (Andauernde Steigerung der Funktionsstörung). In allen Fällen stellt das histologische Bild nur einen gewissen Teil der tatsächlichen Verhältnisse dar.

Während für die zahlreichen durch die narkotischen Gifte entstehenden Schädigungen des Nervensystemes und seiner Funktionen eine derartige schematische Formulierung möglich ist, können für eine Reihe von ähnlich entstehenden Störungen noch keine derartigen Beziehungen festgestellt werden. Es sind dies hauptsächlich „Gifte“, die entweder direkt Mikroorganismen entstammen oder mittelbar durch diese im Organismus entstehen, oder von diesem infolge von Störungen des Stoffwechsels gebildet werden.

Diese Stoffe werden zumeist als hochmolekulär und kolloider Natur angesehen; ihre chemischen Eigenschaften sind fast vollkommen unbekannt, wie auch ihre physikalisch-chemischen Beziehungen zu den Kolloiden des Nervengewebes.

Es steht aber zu erwarten, daß die bereits angebahnten Untersuchungen über das elektrische Verhalten, die gegenseitige Durchlässigkeit, das gegenseitige Fällungsvermögen usw. auch über das biologische Verhalten, sowie die mannigfachen pathologischen Beziehungen Klärung bringen werden¹⁾.

Zusammenfassung.

1. Die Tatsache, daß absterbendes Rückenmark in physiologischen Lösungen zerstört wird, wurde genauer untersucht, insbesondere die Veränderungen der Achsencylinder.

2. Es ergaben sich deutliche Unterschiede in der „Empfindlichkeit“ für die Beeinflussung einzelner morphologischer Elemente durch physiologische Lösungen. Innerhalb dieser bestanden große Differenzen, nicht nur zwischen den Wurzel- und Strangfasern, sondern auch unter diesen.

In allen Strängen, insbesondere im Hinterstrang, konnte man einzelne Felder mit ausgesprochenen experimentell erzeugten Veränderungen gut abgrenzen.

3. Zwischen den einzelnen sogenannten „physiologischen“ Flüssigkeiten zeigten sich auch große Unterschiede in der Intensität der Wirkung, während in derselben Einwirkungszeit die Verteilung der Schädigung im wesentlichen dieselbe war.

4. Zusatz von kleinen Mengen narkotisch wirksamer Substanzen zu den physiologischen Lösungen veränderte zum Teile die Verteilung und auch die Art der Zerstörung. Die Körper der Alkoholreihe bewirken eine gleichförmige Quellung,

¹⁾ Landsteiner-Jagic, Münch. med. Wochenschr., Bd. XVIII, 1905, Bd. XX, Nr. 27, 1904. — Iscovesco, H. Soc. biol., Bd. 62, p. 625, 1907; derselbe, ibid., p. 770, 861, 892, 1023. — Cernovodeanu, P. u. Henri, V. Soc. biol.; ibid., p. 671, (Tetanustoxin). — Zangger (Zürich), Centralbl. f. Bacter., Bd. XXXVI, Nr. 6—7, 1905, 1. Abt., S. 812. — Neisser u. Friedemann, Münch. med. Wochenschr., 1904, Nr. 19 usw.

die ceteris paribus in der Reihe: Alkohol, Äther, Chloroform, Chloralhydrat zunimmt. Bei letzterem war auch die Schädigung der übrigen Gewebsanteile eine sehr bedeutende.

5. Bei einigen darauf untersuchten Körpern der Alkaloidreihe war die Veränderung ähnlich verteilt wie bei den Körpern der Alkoholreihe, jedoch bestand diese nicht in einer gleichförmigen Quellung; es nahmen vielmehr die Achsencylinder die Gestalt von rosenkranzartigen Auftreibungen an, welche bei Morphinum und Atropin über alle Strangsysteme gleichmäßig verteilt waren, beim Cocain sich aber auf die Hinterstränge beschränkten.

6. Daraus, daß bei diesen Schädigungen eine ähnliche Verteilung auf die einzelnen Areale stattfindet wie bei einer Reihe von pathologischen Veränderungen des Rückenmarkes, wurde auf gewisse gemeinsame Grundbedingungen geschlossen. Als solche kann man sich wesentliche Verschiedenheiten im chemischen und physikalischen Aufbau der einzelnen Achsencylinderareale vorstellen, welche Verschiedenheiten vielleicht im Zusammenhange mit deren Funktion als Ursache für die eigenartige Lokalisation der Erkrankungsvorgänge anzusehen sind.

7. Aus der Beeinflussung des Zerstörungsvorganges, welcher für die einzelnen narkotischen Gruppen charakteristisch zu sein scheint, wird auf spezifische Affinitäten zwischen den einzelnen Faserkategorien und den einwirkenden Stoffen geschlossen.

8. Wegen des Fehlens von Eiweißzersetzungsprodukten in den verwendeten Flüssigkeiten wird bei der Wahrscheinlichkeit des Eiweißreichtums des Achsencylinders die an demselben beobachtete Veränderung auf eine mehr physikalische als chemische Wirkung der verwendeten Flüssigkeiten und auf das Bestehen ähnlicher Vorgänge und Bedingungen für dieselben bei den verschiedenen pathologischen Prozessen geschlossen.

Es wird hierbei, von der Vorstellung der physikalischen Chemie ausgehend, das tierische Gewebe als inkompletes inhomogenes System angesehen, und sowohl die experimentell hervorgerufenen als auch die zum Vergleiche herbeigezogenen pathologischen Veränderungen als Verschiebungen im Gleichgewichte der einzelnen Phasen aufgefaßt, aus welchen die einzelnen morphologischen Elemente bestehend gedacht werden können. Solche Gleichgewichtsverschiebungen würden sich dann im histologischen Bilde als Quellungen oder Schrumpfungen der einzelnen morphologischen Elemente äußern. Gleichzeitig vorhandene rein chemische Vorgänge wurden hier vorläufig unberücksichtigt gelassen, ohne jedoch ihre Bedeutung in Frage stellen zu wollen.

REFERAT.

Oppenheim, H. und R. Cassirer, Die Encephalitis. 2. Aufl. Wien 1907. Alfred Hölder. 133 S. u. 2 Tafeln.

Die zweite Auflage dieses wichtigen und höchst lehrreichen Werkes bespricht in dem einleitenden Kapitel die Schwierigkeiten einer scharfen Umgrenzung des Begriffs der Encephalitis. Gründe: die geringe Zahl der Kriterien der „Entzündung“ am Nervenapparat überhaupt und speziell am Gehirn, weiter der Umstand, daß die nosologische Begründung und Abgrenzung der Encephalitis

zum Teil nur nach klinischen Merkmalen geschehen ist und daher diese Bezeichnung auch auf Hirnaffektionen angewandt wurde, die anatomisch noch nicht erforscht sind; es gibt ferner Erkrankungen des Gehirns und seiner Adnexe, bei denen die Encephalitis nur eine sekundäre Rolle spielt oder doch nur eine Komponente des Gesamtleidens bildet, z. B. bei den Meningitiden, den syphilitischen Affektionen, den disseminierten Encephalitis, bei einzelnen Fällen von Chorea hereditaria, der Lyssa, der disseminierten Myelo-

Encephalitis und der multiplen Herdsklerose; endlich ist es noch zweifelhaft, ob die Trennung der Encephalitis vom Hirnabszeß überall durchgeführt werden kann. In einem historischen Überblick werden sodann die einzelnen Phasen der Lehre von der Encephalitis besprochen und u. a. betont, daß nach den neueren Erfahrungen der Ausgang der nicht-eitrigen Encephalitis in Genesung nicht selten ist. Die diagnostischen Schwierigkeiten haben sich im Laufe der Zeit eher vermehrt als vermindert. Ein weiteres Kapitel bespricht die Ätiologie. Infektion und Intoxikation nehmen die erste Stelle ein. Cerebrospinalmeningitis, Endocarditis ulcerosa und andere Infektionskrankheiten, vor allem die Influenza, haben nahe Beziehungen zur Encephalitis. Zu beachten ist, daß bei einem auffallend großen Prozentsatz der Fälle von Encephalitis nach Influenza Chlorose vorlag (vgl. auch die Beziehungen der Chlorose zur Sinusthrombose). Die Bedeutung des Traumas ist noch nicht ganz klar. Sicher ist nur, daß eine Verletzung des Gehirns ohne Eingangspforte für Bakterien zu einer Encephalitis non purulenta führen kann. Schwere Zirkulationsstörungen können ebenfalls von Einfluß sein (Insolation, Konvulsionen, organische cerebrale Prozesse usw.). Eine sehr ausführliche Darstellung findet die Anatomie und Histologie, die durch eine Anzahl guter und instruktiver Abbildungen unterstützt wird. Dabei wird vor allem auch die Frage besprochen, inwieweit der Ausgangspunkt des Prozesses im Gefäßapparat zu suchen ist und welche Rolle primäre, durch gewisse Noxen verursachte, akut verlaufende Degenerationszustände im Ganglienzellenapparat spielen. In dem Abschnitte über die Symptomatologie wird ausgegangen von Wernickes Poliencephalitis hämorrhagica superior, die sich nicht selten mit einer Polyneuritis verbindet. Während bei dieser Form der Encephalitis das Höhlengrau in der Nachbarschaft der Augenmuskelnkerne das vorwiegend ergriffene Gebiet ist, gibt es nun weiter Fälle mit hauptsächlichlicher Beteiligung der unteren Abschnitte der Medulla oblongata: hierher gehören die Poliencephalitis inferior acuta, die akute Bulbärmyelitis, die Poliencephalitis superior et inferior und die Poliencephalomyelitis acuta und subacuta. Dafür werden interessante Krankengeschichten und Sektionsbefunde beigebracht. Im Gegensatz zu diesen For-

men ist der akuten primären hämorrhagischen Encephalitis (auch als Influenzaencephalitis bezeichnet) die Lokalisation in den Großhirnhemisphären eigentümlich. Die Grenzen zwischen dieser Erkrankung und der Wernickeschen verwischen sich bei genauerer Betrachtung völlig. Für den nahen Zusammenhang all dieser entzündlichen Krankheiten des Nervensystems spricht auch die Tatsache, daß Großhirnencephalitis und spinale Kinderlähmung zusammen vorkommen. Bezüglich der Frage, ob sich die cerebrale Kinderlähmung auf eine akute Encephalitis zurückführen lasse, was Strümpell zuerst nachzuweisen versuchte, schließen sich die beiden Autoren dem letzteren an. Aus den Erörterungen über Verlauf und Prognose sei nur noch einmal ausdrücklich erwähnt, daß nach O. und C. die Encephalitis „recht häufig, vielleicht meistens den Ausgang in vollkommene oder unvollkommene Genesung nimmt“, daß die Prognose also als nicht ungünstig bezeichnet werden muß. Ab und zu, wenn auch selten, kommen Rezidive vor. Die Diagnose kann oft nicht mit Sicherheit gestellt werden. Doch wird man bei genauer Beachtung der von den Verfassern angegebenen, allerdings z. T. recht feinen Merkmale häufig wenigstens zu annähernder Sicherheit in der Differentialdiagnose kommen. Große Schwierigkeiten kann namentlich die Unterscheidung zwischen der Poliencephalitis acuta hämorrhagica von gewissen akut einsetzenden Ophthalmoplegien und Bulbärlähmungen ohne anatomisches Substrat (vor allem der myasthenischen Paralyse) machen. Auch die Erscheinungen der Sinusthrombose können denen der Encephalitis bis in kleinste Einzelheiten gleichen. Betrübend kurz ist das Kapitel über die Therapie: ein Ausdruck dafür, daß die Erfahrungen darin noch recht spärliche sind. Und doch ist das, was hier an praktischen Winken gegeben wird, der größten Beachtung wert: gerade weil die Mehrzahl der Ärzte über die Encephalitis im Ganzen und noch viel mehr über ihre einzelnen Formen nur höchst verschwommene Begriffe hat und weil die Prognose meist als absolut infaust angesehen wird, kann man hier oft einen therapeutischen Nihilismus beobachten, der sehr bedauerlich ist. Daraus geht aber auch zugleich hervor, daß wir den Verfassern für ihre Aufklärungsarbeit ganz besonders dankbar sein müssen. Mohr-Coblentz.

0
2
"



